This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA MDCCCLXXI
EX DONO

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

—

1903

CORBÉIL. — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

PARAISSANT TOUS LES TROIS MOIS

Pour faire suite aux « ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR LA TUBERCULOSE »

FONDÉES PAR LE PROFESSEUR **VERNEUIL** (de l'Institut)

SOUS LA DIRECTION DE MM.

CH. BOUCHARD
Président de l'Œuvre de la Tuberculose

BROUARDEL, CHAUVEAU, CORNIL, A. FOURNIER, J. GRANCHER, LANNELONGUE, NOCARD, F. RAYMOND, CH. RICHET, KELSCH, L. LANDOUZY.

RÉDACTEUR EN CHEF :

Dr HENRI CLAUDE
Médecin des Hôpitaux

TOME DIXIÈME. — 1903

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, boulevard Saint-Germain, 120

1903

BOSTON MEDICAL
AUG 30 1904
LIBRARY.

CATALOGUED
AUG 30 1904
E. H. B.

8238

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE CŒUR DES TUBERCULEUX

Par

Ch. Bouchard et **Balthazard** (1).

Nous nous sommes proposé de rechercher s'il existe des différences sensibles entre les dimensions du cœur à l'état normal et chez les tuberculeux; nous avions surtout en vue d'élucider l'opinion souvent émise et insuffisamment prouvée, d'après laquelle la petitesse du cœur constituerait une prédisposition à la tuberculose.

La percussion du cœur ne nous a pas paru présenter pour cette étude une précision suffisante et nous avons eu recours à la radioscopie; le procédé de Guilleminot permet, en effet, d'obtenir sur l'écran fluorescent un tracé exact de la projection orthogonale du cœur, à l'aide des rayons X.

Exposons rapidement en quoi il consiste.

(1) Bouchard et Balthazard, Le cœur à l'état normal et dans la grossesse, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. CXXXV, p. 931; Le cœur des tuberculeux, *Ibid.*

Procédé de Guilleminot.

Les rayons X, émis par un foyer unique, donnent sur l'écran des projections coniques des divers objets interposés entre cet écran et l'ampoule; tous ces objets fournissent donc une ombre agrandie, et l'image radioscopique ne renseigne pas sur les dimensions réelles de l'objet.

Guilleminot (1) pour obvier à cet inconvénient rend l'ampoule mobile et détermine par points la projection orthogonale des objets, celle du cœur en particulier. Pour cela l'ampoule porte une croisée de fils métalliques, placée de telle façon que la ligne qui joint le foyer d'émission à la croisée de fils soit perpendiculaire au plan de l'écran; comme l'ampoule se déplace de bas en haut, et de droite à gauche dans un plan parrallèle à celui de l'écran, on conçoit que la perpendiculaire à l'écran passant par la croisée de fils constitue toujours le rayon X normal à cet écran.

Amène-t-on la croisée de fils à coïncider avec l'un des points du contour de l'image du cœur, ce point constitue la projection orthogonale d'un point du contour apparent du cœur; on le marque sur le verre qui recouvre l'écran avec un crayon dermographique. Lorsque cette opération est répétée pour un nombre suffisant de points du contour du cœur, il est possible en joignant ces points d'obtenir une courbe fermée qui représente la projection orthogonale du cœur sur un plan frontal, le malade ayant été orienté de telle façon que son plan frontal soit parallèle à l'écran.

Cette courbe est reportée à l'aide d'un papier calque sur une feuille de papier et l'aire qu'elle entoure est mesurée avec précision et rapidité, grâce au planimètre d'Amsler.

On obtient ainsi la valeur S de l'aire de la projection orthogonale du cœur.

(1) Guilleminot, *Comptes rendus*, 23 juin 1902.

Interprétation des valeurs de S.

Il est bien évident que la seule considération de la surface cardiaque ne peut renseigner immédiatement sur la grandeur de cet organe, quel que soit l'individu. Une jeune femme, grêle, mince et petite, même normale, n'a pas droit à un muscle cardiaque aussi développé qu'un homme fort, musclé et grand. Et même à taille égale, la complexion et la musculature ne sauraient rester sans influence sur les dimensions du cœur.

Il importe donc de chercher à quelle unité on doit rapporter l'aire cardiaque pour avoir des résultats comparables. Nous avons envisagé les coefficients $\frac{S}{H}$, $\frac{S}{T}$, $\frac{S}{P}$, de la surface du cœur à la taille, à la surface de section frontale thoracique (1), au poids. Les deux premiers sont insuffisants; quant au coefficient $\frac{S}{P}$, qui donne des valeurs intéressantes chez les individus normaux, il n'a plus d'importance chez les malades, l'amaigrissement corporel auquel ne participe évidemment pas le cœur, ayant pour effet d'accroître sa valeur.

L'unité de choix, même chez les individus normaux, est l'albumine fixe-réelle des tissus. Mais comme il est difficile chez les individus amaigris à la suite de processus morbides de savoir quel était le poids de l'albumine fixe réelle avant l'amaigrissement, nous avons adopté pour unité le poids d'albumine fixe normale, A_N, c'est-à-dire le poids d'albumine fixe que possède un sujet normal de même âge, de même taille, de même complexion et de même musculature (2) que le malade considéré.

(1) La surface de section frontale thoracique (T) est obtenue en multipliant la largeur du thorax au niveau de la pointe du cœur, par la distance de la fourchette sternale au diaphragme. Ces mesures sont faites en vraie grandeur sur l'écran radioscopique.

(2) La musculature est estimée d'après l'épaisseur des tendons, c'est à

Le cœur a l'état normal.

Si nous appliquons ces données aux individus normaux (douze hommes et vingt-sept femmes) que nous avons examinés, on obtient les moyennes suivantes (1) :

	S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM} (2).
Chez l'homme...	90cmq,2	5,31	0,190	1,51	9,40	16,4
Chez la femme.	76	4,92	0,213	1,48	9,49	16,3

Ainsi les valeurs très voisines des coefficients $\frac{S}{P}$ et $\frac{S}{A_N}$ prouvent que les grosses différences entre la surface cardiaque chez l'homme et la femme tiennent uniquement aux différences de taille, de poids, de complexion et de musculature. L'écart relatif entre les moyennes des deux sexes est :

Pour	$\frac{S}{H}$,	$\frac{5,31 - 4,92}{\frac{5,31 + 4,92}{2}}$ ou 0,0950
—	$\frac{S}{T}$,	0,1180
—	$\frac{S}{P}$,	0,0200
—	$\frac{S}{A_N}$,	0,0095

Les coefficients $\frac{S}{P}$ et surtout $\frac{S}{A_N}$ sont donc ceux qui éliminent le mieux l'influence du sexe. $\frac{S}{P}$ ayant des valeurs faussées chez les tuberculeux par suite de l'amaigrissement variable, nous envisagerons les valeurs de $\frac{S}{A_N}$, dont la

dire telle qu'elle était avant l'amaigrissement. Pour le calcul de A_N nous renvoyons aux tables de Bouchard, in *Traité de pathologie générale*, t. III (*Troubles préalables de la nutrition*).

(1) Nous avons éliminé un enfant de quinze ans, chez lequel $\frac{S}{A_N} = 15,22$, valeur trop élevée, car l'enfant n'avait pas achevé son développement.

(2) P_{AM}, pression artérielle maxima.

moyenne est 9,45, et dans ces conditions nous n'aurons pas à tenir compte du sexe.

Nous ferons remarquer que même à l'étal normal le coefficient $\frac{S}{P}$ donne un écart plus grand que $\frac{S}{A_N}$, entre les deux sexes, et en sens inverse; c'est que la femme pour un poids donné possède plus de graisse et moins d'albumine fixe que l'homme.

Le coefficient $\frac{S}{H}$ donne des écarts cinq fois plus grands que $\frac{S}{P}$ et 10 fois plus que $\frac{S}{A_N}$; c'est que pour une taille donnée le poids et l'albumine fixe des tissus sont moindres chez la femme que chez l'homme.

Enfin l'écart entre les deux sexes atteint son maximum pour le coefficient $\frac{S}{T}$, rapport de l'aire cardiaque à la surface thoracique frontale ; ce coefficient a des valeurs beaucoup plus élevées chez la femme; le développement du bassin chez la femme explique pourquoi, pour une valeur déterminée de la surface de section thoracique, le cœur est plus grand que chez l'homme.

Le cœur des tuberculeux.

Nous avons examiné en tout 90 tuberculeux : quarante-huit hommes, trente-neuf femmes, un enfant de quinze ans, et deux femmes atteintes d'hydropneumothorax. Si nous négligeons, pour le moment, ces trois derniers cas, les moyennes d'ensemble pour les divers coefficients sont pour les quatre-vingt-sept malades :

	S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}	Taille moyenne.
	$82^{cmq},7$	5,11	0,198	1,66	9,28	15,8	$16^{dm},2$

et se décomposent suivant le sexe :

Chez l'homme...	86,8	5,23	0,187	1,61	9,06	16,5	16,6
Chez la femme.	77,6	4,96	0,212	1,71	9,53	15	15,6

A considérer ces moyennes, il semble donc que le cœur des tuberculeux soit plus petit que le cœur des individus normaux, la valeur de $\frac{S}{A_N}$ étant 9,28, inférieure à la normale 9,45. Si l'on sépare les hommes des femmes, cette conclusion s'accentue pour les premiers et devient inexacte pour les secondes.

La valeur $\frac{S}{P}$ est supérieure à la normale de beaucoup, 1,66 au lieu de 1,50, ce que nous avons déjà expliqué par l'amaigrissement habituel des tuberculeux.

Enfin l'action déprimante de la tuberculose sur la pression artérielle, appréciable chez la femme est masquée chez l'homme par une action inverse provoquée par l'alcoolisme, fréquent chez nos malades du sexe masculin.

En réalité ces moyennes sont fictives et peu instructives, car elles englobent des tuberculeux à la troisième période, chez lesquels le cœur présente une dilatation symptomatique des lésions pulmonaires.

Pour tirer de cette étude des conclusions précises, il importe de grouper les tuberculeux suivant la période de la maladie à laquelle ils sont arrivés. On trouvera à la fin de ce mémoire les tableaux où les valeurs des coefficients sont indiquées pour chaque période de la maladie et pour l'un et l'autre sexe.

Nous nous contenterons ici de rapporter les moyennes de chaque période, sans tenir compte du sexe.

	S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}	Taille moyenne.
1re période....	80cmq,3	4,98	0,203	1,57	9,01	16	16dm,1
—	82,1	4,99	0,195	1,57	8,96	16,2	16,4
3e —	85,4	5,36	0,203	1,82	9,83	15,3	15,9

La valeur $\frac{S}{A_N}$, qui caractérise la grandeur du cœur nettement inférieure à la normale dans les deux premières

périodes de la tuberculose, lui est supérieure à la troisième période.

La valeur $\frac{S}{P}$, peu supérieure à la normale, 1,57 au lieu de 1,50 dans les deux premières périodes, où l'amaigrissement est encore minime, prend des valeurs élevées à la troisième période (1,82) quand la cachexie progresse.

Deux cas d'hydropneumothorax droit chez la femme, ont donné les valeurs suivantes, qui impliquent une dilatation cardiaque très accentuée.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AN}
104	6,88	0,297	2,77	14,35	15
148	9,55	0,430	3,78	20,04	12,5

Conclusions.

Les tuberculeux peuvent se diviser en deux catégories ; dans la première, nous rangerons ceux qui, non prédisposés à devenir tuberculeux, ont contracté la maladie grâce à des contacts intimes, répétés ; dans la seconde, les prédisposés.

Les premiers étaient normaux avant de devenir tuberculeux ; leur cœur avait en moyenne des dimensions normales.

Si donc on pouvait les éliminer de l'ensemble, la petitesse du cœur s'accuserait encore plus marquée chez les malades restants, et l'on est en droit de conclure que cette petitesse du cœur constitue une prédisposition à la tuberculose. $\frac{S}{A_N}$ étant en moyenne inférieur chez les tuberculeux de 0,50 à la valeur normale, c'est dire qu'il est alloué à ces malades $0^{cmq},5$ d'aire cardiaque en moins qu'aux individus normaux par kilogramme d'albumine fixe. Pour un homme ayant 10 kilogrammes d'albumine fixe, ce serait une différence déjà sensible de 5 centimètres carrés. En

réalité, si l'on admet, ce qui est peu, qu'un individu sur deux est devenu tuberculeux par suite des conditions de contagion fatale, ce nombre doit être doublé, et la différence entre l'aire cardiaque des tuberculeux par suite de prédisposition et les individus normaux, atteint au moins 10 centimètres carrés.

Les dystrophies qui portent sur le muscle cardiaque constituent donc une prédisposition à la tuberculose, comme il résulte de l'examen du cœur dans les deux premières périodes de la maladie (1).

A la troisième période le rapport $\frac{S}{A_N}$ prend des valeurs élevées, en rapport avec la dilatation cardiaque, qui ne survient qu'à cette période. D'ailleurs $\frac{S}{A_N}$, dont la valeur (9,83) est supérieure à la normale (9,45) n'indique pas exactement l'accroissement des dimensions du cœur, puisque les malades, que nous avons en vue, avaient primitivement un cœur plus petit que normalement. Ce n'est pas la différence 9,83—9,45 qu'il faut envisager pour avoir une idée exacte de la dilatation cardiaque, mais bien la différence 9,83—9. En résumé pendant la troisième période de la tuberculose, par suite de la sclérose pulmonaire et de l'extension des lésions caséeuses et cavitaires, la dilatation cardiaque se traduit en moyenne par une augmentation de l'aire cardiaque de 10 centimètres carrés environ.

Cette dilatation est beaucoup plus accusée lorsqu'un pneumothorax vient compliquer l'évolution de la tuberculose.

(1) Nous n'avons pas rencontré, dans les autres états pathologiques que nous avons étudiés, la petitesse du cœur. Normal dans la syphilis, les maladies des organes génitaux chez la femme et la plupart des maladies aiguës, le cœur apparaît légèrement dilaté ou hypertrophié dans l'artériosclérose, la convalescence des maladies aiguës, et toujours très augmenté de volume dans les cardiopathies et les néphrites. Une réserve doit être faite toutefois pour certaines chloroses.

Hommes normaux : 12.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}
78	5,0	0,212	1,75	10,75	13
80,7	4,48	0,185	1,22	8,10	16
82	4,66	0,156	1,32	7,45	16
82,7	5,07	0,161	1,14	8,32	18
84	5,15	0,194	1,55	10,62	16
90,5	5,15	0,170	1,06	8,72	18
92	6,01	0,189	2,35	13,23	15
93	5,43	0,221	1,55	8,10	16,5
93	5,41	0,195	1,50	8,46	17
99	5,02	0,204	1,59	10,03	17
104	5,58	0,198	1,62	9,28	17
104,5	6,04	0,200	1,44	9,73	18
1083,4	63,80	2,285	18,09	112,79	197,5
90cmq,2	5,31	0,190	1,51	9,40	16,4

Femmes normales : 27.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}
72	4,80	0,215	1,53	8,96	18
96	6,27	0,214	1,68	11,80	17
94	5,98	0,202	1,44	9,58	22
87	5,40	0,217	1,45	8,48	16
87	5,65	0,243	1,72	10,50	13
85,5	5,37	0,236	1,49	9,20	18,5
83	5,42	0,219	1,38	9,85	16
79	5,03	0,238	1,79	11,62	15
76	5,00	0,204	1,52	9,32	17
75	5,06	0.236	1,60	10,80	13
75	4,83	0,228	1,34	8,89	19
74,5	4,90	0,180	1,52	9,75	18
73	4,42	0,154	1,29	7,34	14
72	4,93	0,226	1,62	10,18	16
72	4,68	0,179	1,33	9,24	16
70,5	4,73	0,210	1,46	10,30	15
70,5	4,41	0,188	1,47	7,80	15
70	4,57	0,171	1,64	8,32	20
69	4,31	0,183	1,21	8,30	14
69	4,45	0,243	1,64	9,86	15
69	4,48	0,190	1,44	9,10	16
67	4,53	0,246	1,45	9,38	18,5
66	4,28	0,173	1,37	7,87	16
66	4,48	0,252	1,52	9,72	18
86	5,58	0,261	1,51	11,50	16
70	4,43	0,248	1,43	9,49	14
76	4,81	0,199	1,29	9,20	16
2050,0	132,80	5,755	40,13	256,36	442,0
76cmq	4,92	0,213	1,48	9,49	16,3

Taille moyenne : 15,5.

Hommes tuberculeux (1er *degré*) : 13.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}
63	3,68	0,124	0,97	5,96	14
67	3,96	0,143	1,24	7,05	20
70	4,38	0,175	1,42	8,75	17
78	4,53	0,180	1,24	7,32	12
84	5,10	0,178	1,27	8,62	19,5
89	5,55	0,214	1,42	9,03	19
89	5,55	0,233	1,78	9,48	13
90	5,14	0,137	1,43	8,56	17
94	5,82	0,230	1,74	8,85	19
95	5,83	0,244	2,03	9,78	16
105	6,48	0,220	1,85	10,60	21
106	6,10	0,235	1,61	9,80	16
109	6,42	0,261	1,88	10,42	16
1139	68,54	2,574	19,88	114,22	219,5
87cmq,6	5,27	0,198	1,53	8,78	16,8
Taille moyenne : 16dm,7.					
51	3,82	0,196	1,48	»	17
Enfant 15 ans : H = 13dm,4.					

Femmes tuberculeuses (1er *degré*) : 12.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}
61	4,12	0,186	1,69	9,25	12
61,5	4,04	0,240	1,75	9,80	14,5
61,5	4,02	0,168	1,62	7,95	16,5
67	4,30	0,210	1,52	7,69	14
67	4,17	0,212	1,64	7,98	14
69	4,22	0,195	1,14	7,95	15
70	4,54	0,172	1,30	8,25	16,5
77	4,82	0,237	1,77	9,24	13
82	5,25	0,214	1,57	10,04	17
83,5	5,46	0,196	1,82	11,10	15
84	5,44	0,244	1,91	10,65	14
85	5,52	0,222	1,76	11,06	15
868,5	55,90	2,496	19,49	110,96	176,5
72,36	4,64	0,208	1,62	9,24	14,7
Taille moyenne : 15dm,6.					

Hommes tuberculeux (2e *degré*) : 21.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}
67	3,91	0,177	1,34	8,84	12,5
65,5	4,07	0,128	1,28	6,94	17
69,7	4,33	0,151	1,21	7,38	17
75	4,50	0,179	1,41	8,50	15
77	4,58	0,172	1,47	8,45	16
78,5	4,83	0,151	1,87	8,10	15
78,7	4,76	0,139	1,38	8,28	17
79,5	4,77	0,200	1,47	6,72	17
84,5	5,49	0,201	1,66	10,08	14,5
84,5	5,0	0,180	1,35	7,45	17
87	5,53	0,190	1,74	11,20	20
88	5,34	0,202	1,83	8,88	17,5
91,6	5,55	0,196	1,44	9,24	27 alcoolique invétéré.
92	5,42	0,175	1,74	9,13	16
94,5	5,34	0,179	1,66	10,21	14
96	5,66	0,222	1,92	11,14	15
97	5,58	0,163	1,72	9,85	17
97	5,55	0,183	1,83	8,87	20
99,6	5,92	0,163	1,61	8,90	22
101,5	6,64	0,204	1,64	9,45	16
102	6,07	0,238	1,55	10,[illegible]0	16
1806,1	108,14	3,793	33,12	187,81	358,5
86cmq	5,15	0,181	1,58	8,94	17,1

Taille moyenne : 16dm,7.

Femmes tuberculeuses (2e *degré*) : 13.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}
61,6	3,85	0,173	1,26	6,57	16
64	4,14	0,216	1,64	8,90	16
65	4,08	0,194	1,45	7,67	18
65	4,37	0,152	1,08	8,24	14
68,5	4,18	0,163	1,37	7,64	14
72	4,51	0,216	1,44	8,74	15,5
73	4,56	0,180	1,59	8,10	14
73	4,57	0,217	1,16	8,92	19
79	4,97	0,196	1,65	9,85	15
82	5,36	0,244	2,28	10,65	12,5
84	5,25	0,202	1,68	8,97	15
90	5,55	0,224	1,80	9,87	12
104	6,45	0,307	1,93	12,72	13
986,1	61,84	2,684	20,33	116,84	194
75,8	4,75	0,206	1,56	8,98	14,9

Taille moyenne : 16dm,0.

Hommes tuberculeux (3e *degré*) : 14.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}
73	4,67	0,173	1,62	8,23	14
75	4,68	0,153	1,58	8,73	13
75	4,63	0,197	1,67	8,72	15,5
75,5	4,61	0,164	1,53	7,72	15
78	4,94	0.141	1,58	9,36	15
83,5	5,25	0,176	1,44	9,04	14,5
89,5	5,46	0,189	1,47	9,15	16,5
91	5,52	0,179	2,20	11,32	12
92,5	5,38	0,180	1,78	10,12	15,5
95	5,94	0,240	2,22	10,14	19,5
95	5,38	0,192	1,76	9,95	14
96,5	5,78	0,191	1,68	9,50	19,5
100	5,93	0,220	1,95	11,94	14,5
100,5	6,15	0,194	1,74	9,14	16
1220	74,32	2,589	24,22	133,06	214,5
87cmq,1	5,31	0,185	1,73	9,50	15,3

Taille moyenne : 16dm,4.

Femmes tuberculeuses (3e *degré*) : 14.

S	$\frac{S}{H}$	$\frac{S}{T}$	$\frac{S}{P}$	$\frac{S}{A_N}$	P_{AM}
54	3,48	0,127	1,27	6,40	17
64,5	4,30	0,224	1,34	7,97	15
67	4,35	0,227	2,17	10,65	15
79	5,16	0,211	2,03	11,04	16,5
79,5	5,34	0,203	1,71	10,04	14,5
82	5,26	0,204	1,91	9,25	15
84,5	5,42	0,231	2,11	10,80	12
86	5,94	0,248	1,89	11,62	12
91	5,60	0,254	2,42	10,40	18
92	5,80	0,230	2,12	9,95	17,5
93	6,05	0,255	2,18	11,80	20
97	6,02	0,234	1,90	11,20	13
98	6,30	0,228	2,15	11,05	15
104	6,93	0,231	1,76	11,97	14,5
1171,5	75,95	3,107	26,96	144,14	215
83,6	5,42	0,222	1,92	10,29	15,3

Taille moyenne : 15dm,4.

CONTRIBUTION

A LA CLASSIFICATION DES ADÉNOPATHIES

Par **R.-J. Pouchtchivoï**,

Médecin-major principal.

(Travail du laboratoire de la station sanitaire militaire de Staraïa-Roussa.)

Parmi les questions actuellement à l'ordre du jour, celle de savoir si toutes les adénopathies sont de nature tuberculeuse ou s'il faut aussi admettre l'existence d'adénopathies scrofuleuses, attire en ce moment l'attention générale. La solution de ce problème est non seulement intéressante au point de vue scientifique général, mais intéresse encore, et dans une mesure beaucoup plus grande, la vie humaine. En effet, ces adénopathies, très fréquentes dans l'enfance et à l'âge adulte, surtout parmi les soldats de l'armée russe, sont, d'après les données scientifiques actuelles, envisagées plutôt comme étant de nature tuberculeuse que scrofuleuse.

Seule l'étude minutieuse des causes qui provoquent dans les ganglions lymphatiques tel ou tel processus inflammatoire, seule cette étude permettra de résoudre cette question. C'est dans ce but que nous nous sommes occupé, au laboratoire de la station sanitaire militaire de Staraïa-Roussa, durant cette saison thermale ainsi qu'en été 1900, de l'étude minutieuse des adénopathies. En même temps, nous avons, cette fois-ci, élargi un peu le cadre de ces études en nous enquérant des anamnésiques et de l'état des soldats malades en service actif, ainsi qu'en

pratiquant l'analyse des urines et la numération des hématies.

Nous avons examiné, au cours de la saison thermale de cette année, à Staraïa-Roussa, les ganglions lymphatiques hypertrophiés que nous avons enlevés chez nos soldats malades au nombre de quarante environ. Parmi ces ganglions malades, les uns étaient d'aspect succulent, de couleur violacée à la coupe; les autres étaient durs, fermes, et présentaient à la coupe une surface sèche grisâtre.

A l'examen macroscopique, nous avons constaté que dans 24 cas les ganglions étaient couverts, à leur surface extérieure, de tubercules gris ou jaunes, dont le volume était de celui d'un grain de pavot à celui d'un grain de mil; à la coupe on constatait l'existence de foyers caséeux, avec adjonction de pus. L'examen microscopique et la culture des masses pathologiques ont permis d'y constater la présence du bacille de Koch.

Dans 14 cas les ganglions lymphatiques étaient simplement augmentés de volume, mais leur surface extérieure était lisse; à la coupe de ces ganglions, on ne trouvait que des foyers suppurés. L'examen microscopique et l'étude bactériologique n'ont pas permis d'y constater la présence du bacille de Koch.

Enfin dans 3 cas l'incision a démontré qu'il s'agissait de périadénite, avec suppuration de tous les tissus ganglionnaires. Ces ganglions ne furent pas soumis à l'examen histologique.

Le fait suivant que nous avons constaté mérite d'être noté : notre attention ayant tout particulièrement été portée sur les altérations anatomo-pathologiques de petits ganglions, des dimensions d'une noisette à celles d'une noix, nous avons remarqué que quelques-uns d'entre eux étaient parsemés, à leur surface extérieure, de tubercules gris succulents, lesquels offraient, à la coupe, des foyers suppurés avec une masse sanguinolente épaisse.

A l'examen microscopique des frottis faits avec le substratum inflammatoire, on constata la présence de bacilles tuberculeux.

De 1900 à 1902, nous avons trouvé, sur 62 adénites examinées, 37 franchement tuberculeuses et 25 scrofuleuses. A en juger d'après ces données, on doit admettre d'une part la justesse de la théorie actuellement en cours, d'après laquelle la plupart des adénopathies cervicales sont d'origine tuberculeuse ; il faut d'autre part convenir que le terme « scrofule », qu'on considérait depuis longtemps et qu'on considère encore comme cause de l'inflammation des ganglions, il faut, disons-nous, convenir que ce terme gardera encore longtemps droit de cité en pathologie, aussi longtemps qu'on n'aura pas de preuves scientifiques irréfutables permettant de nier l'identité de la tuberculose et de la scrofule.

Revenons à l'exposé de nos recherches. Chaque ganglion était soumis à l'examen microscopique le jour même où il venait d'être extirpé. Les préparations microscopiques et les ensemencements étaient faits avec du tissu ganglionnaire ramolli. Comme milieu de culture, nous nous sommes servi de suc de pomme de terre, additionné de sérum liquide et tiède, chauffé préalablement à 56°.

Le mode de préparation de ce suc sera exposé plus loin ; quant à la technique suivie pour la coloration des bactéries et la préparation des cultures, elle était la même que celle suivie par nous en 1900 (1). Nous croyons néanmoins devoir répéter ici, en le résumant, ce que nous avons dit à ce sujet dans notre premier travail sur la classification des ganglions.

Les frottis des produits pathologiques des ganglions étaient faits de la même façon que les frottis de crachats. Les préparations des cultures étaient faites de la manière suivante : une goutte de la culture, prise à l'aide de l'anse

(1) Voir : *Ejenedelnik Prakt. Meditzini*, 1901, n° 11.

de platine, était étendue sur la lamelle qu'on laissait ensuite sécher à l'air, la surface enduite tournée en haut ; ensuite on pratiquait la double coloration d'après Fraenkel-Gabbet, à l'aide des deux solutions suivantes :

1° Fuchsine	1
Alcool	10
Acide phénique	5
Eau distillée	100
2° Bleu de méthylène	2
Acide sulfurique	25
Eau distillée	100

Chez tous les sujets atteints d'adénopathie tuberculeuse, la diazoréaction a toujours donné des résultats négatifs ; aussi croyons-nous qu'elle est sans valeur clinique pour le diagnostic de la tuberculose, ce que confirma pleinement l'examen des urines des malades en question : chez aucun d'eux le réactif d'Ehrlich n'a donné la coloration rouge de la mousse.

La teneur du sang des malades en hématies était notablement diminuée, ainsi que le prouvent les observations de nos malades, résumées plus loin. Cette numération était faite à l'aide de l'appareil Hayem-Nachet, et le sang dilué dans le liquide de Hayem suivant :

Eau distillée	200
Chlorure de sodium chimique pur	1
Sulfate de sodium —	5
Sublimé corrosif	0,50

Chez le plus grand nombre des malades le taux d'hématies par millimètre cube était abaissé parfois jusqu'à 3 000 000 ; cette oligocythémie était due d'une part à l'affection tuberculeuse et d'autre part à la déperdition sanguine causée par l'opération.

Quoique le nombre de nos observations ne soit pas très considérable, et cela en raison, d'une part, de la minutie de ces recherches et, d'autre part, du manque de temps, et que ce petit nombre ne puisse pas permettre d'en tirer des conclusions, nous pensons néanmoins que l'étude de

la classification des adénopathies donnera dans l'avenir des résultats positifs.

Sur les 500 militaires malades envoyés annuellement à la station sanitaire de la Staraïa-Roussa, la moitié au moins est atteinte d'adénopathies cervicales; ceci nous oblige de nous arrêter un instant sur les causes occasionnelles auxquelles on attribue aujourd'hui un rôle dans l'éclosion de cette affection, ainsi que sur les mesures qui pourraient exercer une influence favorable, dans le sens de la diminution, dans les armées, de la fréquence de l'affection en question.

La prédisposition, le col étroit et très haut de l'uniforme et les conditions climatiques sont considérés par les auteurs comme autant de causes adjuvantes.

La réforme pour cause de maladie et l'envoi au foyer doivent être considérés comme les mesures les plus propices à la guérison ou tout au moins à la prolongation de la vie des soldats atteints d'adénopathies tuberculeuses; cette mesure débarrasserait en même temps — et ceci n'est pas moins important — le département de la Guerre d'éléments inutiles au service et de dépenses inutiles pour l'entretien de ces éléments inutiles. La station climatérique militaire de Staraïa-Roussa, pourvue d'un laboratoire de chimie et de bactériologie, pourrait également être utilisée dans ce but.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES DE SOLDATS SOIGNÉS A STARAÏA-ROUSSA EN 1902.

1° L. J., 22 ans. — Adénopathie cervicale ayant déjà nécessité un séjour à l'infirmerie du régiment, où l'on y avait pratiqué trois incisions. Les bacilles de Koch n'ont pas été trouvés à l'examen microscopique, mais seulement, après ensemencement, dans les cultures.

3 007 000 hématies par millimètre cube. — Urines de D. 1015. Diazoréaction négative.

2°. J. B., soldat du 55e de dragons. — Adénopathie cervicale

droite, ayant débuté avant qu'il ait commencé son service militaire.

Présence de bacilles tuberculeux et de streptocoques, reconnue à l'examen microscopique et bactériologique.

4 924 000 hématies. — Urines 1022. Diazoréaction négative.

3° G. J., du 12e de ligne. — Adénopathie gauche. Présence de bacilles tuberculeux.

3 720 000 hématies. — Urines 1014. Diazoréaction négative.

4° D. U., du 7e des grenadiers. — Adénopathie droite. Pas de bacilles.

4 420 000 hématies. — Urines 1028. Diazoréaction négative.

5° P. O., du 6e des grenadiers. — Adénopathie droite. Bacilles constatés dans les cultures, mais pas à l'examen microscopique.

4 216 000 hématies. — Urines 1025. Diazoréaction négative.

6° S. N., du 148e de ligne. — Adénopathie double. Bacilles tuberculeux constatés au microscope et dans les cultures.

4 216 000 hématies. — Urines 1010. Diazoréaction négative.

7° G. O., du 148e de ligne. — Adénopathie gauche, opérée à Staraïa-Roussa deux fois, à 15 jours d'intervalle (désagrégation du ganglion).

3 100 000 hématies. — Pas d'examen des urines.

8° O. S., du 144e de ligne. — Adénopathie gauche. Pas de bacilles ni au microscope, ni dans les cultures.

3 441 000 hématies. — Diazoréaction négative.

9° F. K., de 10e de ligne. — Adénopathie tuberculeuse chronique. Bacilles tuberculeux reconnus au microscope et dans les cultures.

4 030 000 hématies. — Diazoréaction négative.

10° K. A., de la 35e brigade d'artillerie. — Adénopathie double. Bacilles de Koch reconnus à l'examen microscopique et dans les cultures.

3 821 000 hématies. — Urines 1020. Diazoréaction négative.

11° R. A., 21 ans, du 5e des tirailleurs; — Adénopathie cervicale double, ayant débuté avant le service militaire. Bacilles de Koch dans les cultures et à l'examen microscopique.

3 875 000 hématies. — Urines 1015. Diazoréaction négative.

12° S. P., du 199e de ligne. — Lymphome double ayant débuté avant le service militaire. Pas de bacilles tuberculeux ni à l'examen microscopique, ni dans les cultures.

4 123 000 hématies. — Urines 1026. Diazoréaction négative.

13° K. D., du 86e de ligne. — Lymphome gauche. Bacilles tuberculeux au microscope et dans les cultures.

2 214 000 hématies. — Urines 1004. Diazoréaction négative.

14° P. A., du 11e des grenadiers. — Lymphome gauche ayant débuté avant le service militaire. Pas de bacilles, ni au microscope, ni dans les cultures.

4 764 000 hématies. — Urines 1030. Diazoréaction négative.

15° V. A., du 92e de ligne. — Lymphadénie scrofuleuse double. — Pas de bacilles tuberculeux, ni au microscope, ni dans les cultures.

5 642 000 hématies. — Urines 1011. Diazoréaction négative.

16° V. V., de l'artillerie de Cronstadt, 22 ans. — Adénite du cou ayant débuté avant le service militaire. Bacilles de Koch reconnus dans les cultures, mais pas au microscope.

5 084 000 hématies. — Urines 1014. Diazoréaction négative.

17° V. A., du 86e de ligne. — Lymphome du cou.

3 627 000 hématies. — Diazoréaction négative.

18° E. J., 23 ans, du 6e des grenadiers. — Lymphadénie double. Bacilles tuberculeux reconnus au microscope et dans les cultures.

2 759 000 hématies. — Urines 1018. Diazoréaction négative.

19° P. G., du 86e de ligne. — Lymphadénie du cou. Bacilles reconnus au microscope et dans les cultures.

2 325 000 hématies. — Urines 1008. Diazoréaction négative.

20° P. V., de la gendarmerie de Saint-Pétersbourg. Lymphadénie gauche. Bacilles tuberculeux trouvés dans les cultures, mais pas à l'examen microscopique.

3 968 000 hématies. — Urines 1015. Diazoréaction négative.

21° J. J., artilleur, 22 ans. — Lymphadénie, ayant débuté avant le service militaire. Bacilles au microscope et dans les cultures.

3 689 000 hématies. — Urines 1010. Diazoréaction négative.

22° K. A., grenadier. — Lymphadénie droite. Bacilles au microscope et dans les cultures.

4 371 000 hématies. — Urines 1028 ; diazoréaction négative.

23° U. T., grenadier. — Lymphadénie gauche, pour laquelle il fait déjà un second séjour à Staraïa-Roussa (et il y a un an le premier). Pas de bacilles au microscope, ni dans les cultures.

4 216 000 hématies. — Urines 1018. Diazoréaction négative.

24° M. O., du 1er de ligne. — Lymphome gauche déjà traité avant le service militaire. Bacilles tuberculeux trouvés dans les cultures, mais pas au microscope.

Urines 1010. Diazoréaction négative.

25° K. S., dragon. — Lymphome droit. Bacilles tuberculeux au microscope et dans les cultures.

4 154 000 hématies. — Urines 1002. Diazoréaction négative.

26° R. A., artilleur. — Lymphome droit. Pas de bacilles ni au microscope, ni dans les cultures.

4 526 000 hématies. — Urines 1014. Diazoréaction négative.

27° V. J., grenadier. — Lymphome gauche. Pas de bacilles, ni au microscope, ni dans les cultures.

3 720 000 hématies. — Urines 1014. Diazoréaction négative.

28° B. V., 24 ans, grenadier. — Lymphadénie chronique gauche, ayant débuté avant le service militaire. Pas de bacilles ni au microscope, ni dans les cultures.

3 565 000 hématies. — Urines 1010. Diazoréaction négative.

29° B. M., uhlan. — Adénopathie double. Pas de bacilles ni au microscope ni dans les cultures.

3 844 000 hématies. — Urines 1015. Diazoréaction négative.

30° U. E., grenadier. — Lymphadénie du cou. Bacilles de Koch reconnus au microscope et dans les cultures.

3 658 000 hématies. — Urines 1015. Diazoréaction négative.

31° T. S., du 142e de ligne. — Lymphadénie cervicale gauche. Pas de bacilles ni au microscope ni dans les cultures.

4 340 000 hématies. — Urines 1012. Diazoréaction négative.

32° Z. M., 25 ans, grenadier. — Lymphadénie cervicale droit. Bacilles de Koch reconnus au microscope et dans les cultures.

3 627 000 hématies. — Urines 1016. Diazoréaction négative.

33° T. T., 23 ans, du 148e de ligne. — Lymphadénie cervicale. Bacilles au microscope et dans les cultures.

3 100 000 hématies. — Urines 1010. Diazoréaction négative.

34° S. V., — Lymphadénie gauche. Bacilles de Koch dans les cultures et au microscope.

4 817 000 hématies. — Urines 1018. Diazoréaction négative.

35° L. P., de 94e de ligne. — Lymphadénie gauche.

3 379 000 hématies. — Urines 1018. Diazoréaction négative.

36° S. A., grenadier. — Lymphadénie ayant débuté avant le service militaire. Pas de bacilles ni au microscope ni dans les cultures.

3 968 000 hématies. — Urines 1022. Diazoréaction négative.

37° K. B., de la cavalerie. — Lymphadénie droite. Pas de bacilles ni au microscope, ni dans les cultures.

4 867 000 hématies. — Urines 1020. Diazoréaction négative.

38° K. E., grenadier. — Lymphome droit. Bacilles de Koch au microscope et dans les cultures.

3 990 000 hématies. — Urines 1013. Diazoréaction négative.

39° T. E., du 143e de ligne. — Lymphome gauche. Bacilles reconnus au microscope et dans les cultures.

3 379 000 hématies. — Urines 1012. Diazoréaction négative.

40° X., 24 ans, dragon. — Fait son second séjour à Staraïa-Roussa. Lymphadénie gauche chronique. Bacilles de Koch reconnus au microscope et dans les cultures.

4 030 000 hématies. — Urines 1020. Diazoréaction négative.

41° K. J., artilleur. — Lymphadénie gauche ayant débuté avant le service militaire. Bacilles reconnus au microscope et dans les cultures.

5 535 000 hématies. — Urines 1015. Diazoréaction négative.

MODE DE PRÉPARATION DU SUC DE POMME DE TERRE ET DE SON ENSEMENCEMENT PAR DES BACILLES DE KOCH.

Les pommes de terre, débarrassées de la pelure, sont passées sur une râpe. Le suc de la masse ainsi obtenue est filtré sur de la gaze, puis sur du papier à filtre suédois. Le filtrat est ensuite distribué dans des tubes stérilisés et bouilli. On filtre de nouveau pour se débarrasser du précipité d'amidon qui se forme après ébullition. On ajoute ensuite au liquide un peu de bicarbonate de soude pour l'alcaliniser, on filtre de nouveau et l'on fait bouillir. Enfin, pour que les colonies (surtout lorsqu'il s'agit de bacilles de Koch) s'y développent mieux, on ajoute au liquide un peu de sérum sanguin, préalablement chauffé à 56°.

Dans le suc ainsi obtenu et refroidi, on introduit, à l'aide d'une anse de platine, un petit grumeau prélevé sur les crachats tuberculeux et on laisse le tube dans un support, mais à l'abri de la lumière et à la température de 23-25°. Ce liquide ne donne des colonies qu'au bout de cinq jours.

Pour faire des préparations à l'aide de ces colonies, on n'a qu'à étaler sur une lamelle un peu du liquide ensemencé prélevé à l'aide de l'anse de platine. La lamelle est séchée à l'air et ensuite colorée par le procédé de Fraenkel-Gabbet.

Rappelons ici que le suc de pommes de terre constitue un excellent milieu de culture non seulement pour les bacilles de Koch, ainsi que le prouvent les expériences de Tomachevsky, faites d'après le procédé de Sander, mais aussi pour le bacille d'Eberth (qui y pousse au bout de quarante-huit heures), de Klebs-Löffler (quarante-huit heures) et de Pfeiffer (au quatrième jour).

En terminant, nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à M. Makoveïev, inspecteur militaire sanitaire, pour l'autorisation de terminer ce travail commencé à Staraïa-Roussa, sur son initiative, il y a deux ans, et de nous avoir prodigué ses conseils si précieux.

DE L'ACTION ANTITUBERCULEUSE ET TOXIQUE DES FLUORURES, EMPLOYÉS DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

Par le Dr **L. Bourgois.**

Les recherches ne manquent pas sur la toxicité des sels de fluor. Sans parler de Maumené, dont l'expérience unique et incomplète, publiée en 1854, ne saurait peser sur l'opinion qu'il faut se faire en la matière, Rabuteau, Lazzaro, Tappeiner, Hemelke, Obolinsky, Hugo Schultze, MM. Blaizot, Cathelineau et Lebrasseur se sont occupés de cette question.

Il résulte des recherches de Tappeiner et Obolinsky, qu'il faut, pour tuer un chien, employer en injection hypodermique la dose de 0gr,15 par kilogramme du poids de l'animal. Cette dose se réduirait à 0gr,08 pour M. Blaizot.

MM. Cathelineau et Lebrasseur ont constaté qu'une injection intraveineuse de 0gr,15 de fluorure de sodium par kilogramme, ce qui représente pour un chien de taille moyenne l'énorme dose de 1gr,50, amène la mort d'un chien au bout de deux heures.

Tappeiner et Brandt ont mêlé aux aliments d'un chien, pendant près de deux ans, une dose quotidienne moyenne de 0gr,60 de fluorure de sodium, sans que cet animal en ressentît des troubles bien graves. L'autopsie ne révèle aucune modification dans le sang, le foie, les muscles, les reins.

La lecture des travaux de tous ces auteurs et leurs propres expériences ont permis à MM. Cathelineau et Lebrasseur de conclure que l'usage des fluorures, soit

pour la consommation par les bestiaux des résidus de distillerie, soit pour la conservation des vins ou même du lait ne doit présenter aucun inconvénient sérieux aux doses où ils sont employés.

Nous allons voir que cette conclusion, vraie quand il s'agit d'animaux bien portants, n'est pas applicable à des individus tuberculeux.

Après avoir employé les inhalations fluorhydriques, j'ai conseillé, en 1890, dans une communication à l'Académie de médecine de Paris, d'utiliser le fluorure de sodium dans le traitement de la tuberculose.

Tous les médecins qui se sont occupés d'inhalations fluorhydriques ont pu constater qu'aux premiers effets bienfaisants, accusés par les malades soumis à ce traitement, succédait plus ou moins rapidement une phase inverse. Le malade commençait généralement par ressentir du bien-être, son appétit, son poids augmentaient; les sueurs nocturnes, l'oppression, les points de côté disparaissaient, etc. Puis, tout à coup, après un laps de temps variant avec chaque malade, et sans que rien puisse faire prévoir un tel revirement, la situation se transformait. Le malade qui, la veille, se croyait presque guéri, voyait reparaître, avec plus d'intensité que jamais, les mêmes symptômes que le traitement avait, au début, dissipés d'une façon quelquefois merveilleuse.

Tel est le tableau clinique habituel qu'offraient les tuberculeux soumis aux inhalations fluorhydriques, tel est celui, exactement semblable, qu'on retrouve chez la plupart de ceux auxquels on administre le fluorure de sodium.

Cette double phase, presque constante, observable dans toutes les formes de la tuberculose, où j'ai employé le fluorure de sodium, m'a paru de nature à être étudiée avec profit, car si la cause de l'arrêt dans l'amélioration était connue, il deviendrait peut-être possible de tourner la difficulté.

C'est dans ce but que j'ai entrepris un certain nombre d'expériences sur des cobayes.

Vingt-neuf de ces animaux, répartis en plusieurs expériences, ont été ainsi utilisés.

Onze cobayes ont été témoins; les autres ont reçu, après inoculation tuberculeuse dans le péritoine, des doses variables de fluorure de sodium.

Les onze témoins sont morts, présentant tous des lésions tuberculeuses étendues sur le foie, la rate et les poumons, en une moyenne de *trente-cinq jours.*

Voici, en deux groupes qui comprennent les dix-huit cobayes traités, avec la survie de chacun d'eux, l'état des lésions au moment de leur mort.

PREMIER GROUPE :

	Survie.	Lésions.	
N° 1.	10 jours.	Peu tuberculeux.	
N° 2.	22 —	Tuberc. abdominale.	Lésions pulmon. insignifiantes.
N° 3.	18 —	Très peu de tuberc. abdom.	Pas de lésions pulmonaires.
N° 4.	31 —	Id.	Id.
N° 5.	32 —	Id.	Id.
N° 6.	32 —	Id.	Id.
N° 7.	33 —	Id.	Id.
N° 8.	20 —	Tuberc. abdominale.	Id.
N° 9.	13 —	Très peu de tuberc. abdom.	Id.
N° 10.	11 —	Pas de lésions.	
N° 11.	20 —	Tuberc. abdominale.	Id.
N° 12.	19 —	Id.	Id.

Survie moyenne : 22 jours.

DEUXIÈME GROUPE :

	Survie.	Lésions.
N° 13.	64 jours.	Tuberculose abdominale et pulmonaire très développée.
N° 14.	88 —	Id.
N° 15.	74 —	Id.
N° 16.	79 —	Id.
N° 17.	60 —	Id.
N° 18.	104 —	Id.

Survie moyenne : 78 jours.

Chez les douze cobayes du premier groupe, à l'exception des n°s 1 et 2, dont l'un est signalé comme étant mort peu tuberculeux, sans mention des lésions pulmonaires, et l'autre comme n'ayant presque pas de lésions pulmo-

naires, il n'a pas été noté de tuberculose pulmonaire; et six d'entre eux ont même présenté très peu de tuberculose abdominale. Enfin, le n° 10 n'a présenté aucune lésion. Tous sont cependant morts en une moyenne de vingt-deux jours, inférieure de treize jours à celle des témoins.

Les six autres cobayes traités ont eu une survie moyenne de soixante-dix-huit jours, dépassant de quarante-trois jours la survie moyenne des témoins. Relativement aux lésions, ces animaux n'ont en rien différé de ces derniers. L'évolution de la tuberculose a été simplement retardée, et leur survie seule peut être invoquée en faveur de l'action antituberculeuse.

Ces résultats appellent quelques réflexions. La tuberculose humaine, lorsqu'elle est inoculée dans le péritoine d'un cobaye, présente une marche régulière.

C'est dans les organes abdominaux : foie, rate, ganglions, que se produisent les premières lésions ; puis, la maladie continuant à évoluer, les poumons se tuberculisent à leur tour, et *c'est quand l'épiploon, le foie, la rate et les poumons ont été complètement envahis qu'arrive la mort.*

Les cobayes témoins sont tous morts, présentant des lésions fort avancées des organes abdominaux et des poumons. Ils ont donc tous achevé leur tuberculose et *en sont morts.*

Il est facile de constater que les animaux traités par le fluorure de sodium ont fait aussi une tuberculose, dont la marche a été conforme au type normal de l'évolution tuberculeuse, quand le virus a été inoculé dans le péritoine.

Ils sont tuberculeux, mais chez les douze animaux du premier groupe, les lésions sont presque toujours limitées aux organes abdominaux, les poumons ne sont pas tuberculisés. En outre, ces lésions sont, en général, très peu importantes. Leur aspect indique donc une tuberculose à marche régulière, mais inachevée. Aussi ces lésions n'ex-

pliquent pas la mort, et il faut nécessairement chercher ailleurs la cause du décès de ces animaux. Il me paraît impossible de méconnaître que le fluorure de sodium a exercé sur ces cobayes une action toxique.

Ces animaux ont succombé, n'ayant pas eu le temps de faire toutes les lésions tuberculeuses, à la suite desquelles seulement survient la mort.

Chez les six cobayes que comprend le deuxième groupe, les lésions sont tout aussi étendues que chez les témoins, mais l'évolution de la maladie a été notablement retardée, et l'action thérapeutique du fluorure de sodium a été d'autant plus manifeste, que l'action toxique de ce produit a évidemment tendu à la contrebalancer.

Les doses de fluorure de sodium, employées dans ces différentes expériences, ont oscillé de 1/10e de milligramme à quelques centigrammes. Elles ont été administrées, en injections hypodermiques, à intervalles de un ou plusieurs jours ; en un mot, les conditions expérimentales ont été aussi variées que possible, de telle sorte qu'il me paraît impossible d'obtenir par les sels de fluor seuls des résultats thérapeutiques plus accusés.

Je me suis attaché, dans des recherches ultérieures sur ce sujet, à chercher un correctif à l'aide duquel il serait peut-être possible d'annihiler ou tout au moins d'atténuer la toxicité des sels de fluor, tout en laissant intacte leur importante valeur thérapeutique. Mes premiers résultats favorables dans ce sens ont été obtenus en 1899, et s'accentuent nettement depuis cette époque. J'en ferai l'objet d'une communication, aussitôt ces recherches terminées.

De ce travail, je crois pouvoir tirer les trois conclusions suivantes :

1° Chez les dix-huit cobayes traités par le fluorure de sodium, l'évolution de la tuberculose a été *retardée*. Ce retard s'est manifesté, chez douze de ces animaux, par le peu d'étendue des lésions, au moment du décès ; chez les six autres, par une survie très notable ;

2° A côté de cette action antituberculeuse, le fluorure de sodium a, non moins énergiquement, et quelle que fût la dose, exercé une action toxique, qui s'est manifestée très nettement dans les deux tiers des cas, en provoquant la mort, bien avant que l'évolution de la maladie ne fût achevée.

3° L'emploi des sels de fluor chez les tuberculeux, et même chez les personnes atteintes d'affections de l'estomac ne me paraît pas dépourvu de tout danger, si l'on n'annihile pas leur action toxique par l'emploi simultané d'un correctif approprié.

Il découle également des considérations qui précèdent qu'il peut être nuisible pour un tuberculeux de faire usage de vins ou de produits alimentaires quelconques, pour la conservation desquels on a utilisé les fluorures.

TUBERCULES DU CERVELET
LYMPHOCYTES ET BACILLES DE KOCH
DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (1)

Par

P. Nobécourt, Chef du laboratoire, et **Roger Voisin**, Interne à l'hospice des Enfants-Assistés.

Un enfant de trois ans et demi entre à l'hospice dans le service du professeur Hutinel, pour maux de tête, vomissements et crises convulsives datant de dix mois. Il est dans un état demi-comateux et présente de la raideur de la nuque, du tronc et des membres. La démarche est nettement ébrieuse. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Par moments, sans cause, il est pris de vomissements abondants.

On pose le diagnostic de tumeur du cervelet, probablement de nature tuberculeuse, car il existe de la polymicroadénie, ainsi que quelques symptômes de tuberculose pulmonaire. Ce diagnostic n'est pas modifié malgré la réapparition d'un écoulement d'oreille dû à une otite double de date ancienne. L'examen du fond de l'œil pratiqué quinze jours après l'entrée dans le service montre un peu d'œdème papillaire du côté gauche.

Les phénomènes comateux augmentent; il se produit des modifications presque quotidiennes dans les réflexes, et l'enfant meurt avec une température de 41°, un mois et demi après son entrée.

(1) Communication faite à la *Société anatomique*, le 30 janvier 1903.

A l'autopsie on trouve de la tuberculose pulmonaire, des tubercules hépatiques et rénaux. Il existe trois tubercules du cervelet, un petit à gauche, deux à droite, affleurant la surface, et dont l'un a déterminé des adhérences méningées. Il n'y a pas de méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire fut faite cinq fois. On trouva une leucocytose moyenne (trois à huit lymphocytes par champ de microscope), un peu d'albumine; il y avait imperméabilité au bleu et à l'iodure. Un cobaye fut rendu tuberculeux par l'inoculation du liquide.

Cette constatation est intéressante, car elle peut donner l'explication de la diversité des résultats fournis par la ponction lombaire dans les cas de tubercules cérébraux.

Quand il y a coexistence de tubercules et de méningite tuberculeuse, la lymphocytose est très marquée (Nobécourt et Voisin, Méry et Babonneix); quand le tubercule a atteint la superficie de l'organe soit qu'il déverse ses bacilles dans le liquide, soit qu'il détermine une irritation localisée, on trouve une lymphocytose modérée et le liquide contient le bacille de Koch; quand, au contraire, le tubercule reste enveloppé de substance nerveuse, il n'y a pas de modification de liquide céphalo-rachidien (Méry et Babonneix.

REVUE GÉNÉRALE

LES SANATORIUMS ET LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE

Par le Dr V. Lowenthal.

La curabilité de la tuberculose, affirmée déjà par Hippocrate, Celse et Galien, — ce qui prouve entre parenthèses qu'elle n'est pas, comme l'affirme Tolstoï « le plus beau produit de la civilisation moderne », — la curabilité de la tuberculose a été surtout démontrée en France par la brillante école médicale de la seconde moitié du XIXe siècle, par les Natalis Guillot, Cruveilhier, Hérard, Cornil, Bouchard, Brouardel, Grancher, Charcot, Lancereaux, Landouzy, Jaccoud, Strauss, Letulle, Nocard, etc., etc. C'est à elle d'ailleurs que revient l'honneur d'avoir proclamé ces trois principes fondamentaux, qui doivent guider aussi bien le médecin que le législateur : 1° *la tuberculose est contagieuse;* 2° *la tuberculose est curable;* 3° *la tuberculose est évitable.*

Mais c'est un médecin allemand, Hermann Brehmer, qui le premier a pratiquement démontré la possibilité de traiter, d'améliorer et de guérir les tuberculeux : c'est lui le premier qui a posé la base du traitement non pas pharmaceutique, mais hygiénique de la tuberculose; c'est lui aussi qui, en 1857, fonda le premier sanatorium (à Görbersdorf) pour les tuberculeux.

Les résultats que Brehmer y obtint (30 à 35 p. 100 de guérison) et qu'il s'empressa de publier, parurent encourageants. Il eut des imitateurs, timides au début et qui devant le succès presque inespéré, bientôt s'enhardirent. Petit à petit on vit sur diverses parties du territoire surgir d'autres sanatoriums pour les tuberculeux riches d'abord et ensuite pour les pauvres nécessiteux.

C'est de ces derniers que nous allons entretenir notre lecteur.

I

Le premier sanatorium populaire fut ouvert en Allemagne en 1892 (1), par une société de bienfaisance de Francfort-sur-le-Mein, grâce aux efforts persévérants du Dr Dettweiler. Cette société, qui avait pour but l'entretien des maisons de convalescence pour les ouvriers et nécessiteux, était frappée de ce fait que la plupart de ses pensionnaires étaient des tuberculeux. Elle eut donc l'idée de construire un sanatorium populaire pour les malades de cette catégorie, idée qui, aussitôt conçue, fut exécutée.

Cette tentative réussit pleinement ; elle ne fit cependant pas beaucoup de bruit. Le véritable mouvement ne date en réalité que depuis cinq ou six ans — de l'année 1895 à la suite d'une intervention de la Croix-Rouge. Voici dans quelles circonstances (2).

En juin 1895, à l'occasion des fêtes données en l'honneur de l'ouverture du canal de Kiel, la société de la Croix-Rouge, prévoyant une affluence considérable de spectateurs, décida la création d'un hôpital provisoire, composé d'une vingtaine de baraques, qu'elle plaça sous la direction du professeur Pannwitz, de l'Office de santé de Berlin. Les fêtes terminées, M. Pannwitz proposa au comité directeur de la Croix-Rouge d'utiliser ces baraques pour établir au voisinage de Berlin, à titre d'essai, un sanatorium populaire pour 200 tuberculeux, qui devait fonctionner du 1er mai au 1er novembre 1896.

Restait à recueillir les fonds. Un comité des « sanatoriums populaires de la Croix-Rouge » (Volksheilstäten-Verein von Rothen-Kreiz) fut fondé, qui, sous le patronnage de l'Impératrice, aidée dans cette mission par le baron de Kuesebeck, lança un appel aux 2000 sociétés affiliées à la Croix-Rouge. Les fonds affluèrent et un sanatorium composé des baraques de la Croix-Rouge fut installé à Grabowsee, à 30 kilomètres de Berlin. Une année plus tard, l'argent ne cessant d'affluer, on construit, à côté des baraques utilisables seulement en été, un bâtiment central. Si bien qu'à l'heure actuelle le sanatorium de Grabowsee peut loger 80 pensionnaires pendant l'hiver et 160 en été, lorsqu'on utilise les baraques.

L'exemple donné par la section berlinoise de la Croix-Rouge fut imité par d'autres sections, notamment par les sections de Cassel et de Weimar, qui, avec le concours des autorités et des délégations provinciales, fondèrent chacune à l'aide des cotisations et des dons

(1) De l'hospitalisation des tuberculeux, par le Dr Möller. Bruxelles, 1894.

(2) Dr Romme, L'assurance ouvrière et la lutte contre la tuberculose en Allemagne. *Revue générale des Sciences*, 15 et 30 août 1899.

un sanatorium sur le modèle de celui de Grabowsee. A Wurtzbourg, « l'Association des Dames allemandes » décida de se consacrer à l'œuvre des sanatoriums populaires, soit en fournissant les fonds nécessaires, soit en participant aux frais du traitement des malades, soit — idée délicieuse et touchante — à l'entretien des familles des malades qui, délivrées ainsi d'un grave souci, pouvaient s'abandonner plus complètement à leur traitement. A Berlin, sous l'impulsion vigoureuse du professeur Leyden, une autre société fut fondée pour l'établissement des sanatoriums populaires (Berlin-Brandeburger Heilstättenverein), qui, aidée des sommités du monde politique, scientifique, commercial et industriel d'une part, par la presse d'autre part, réunit en peu de temps 750 000 francs pour construire un sanatorium à Belzig, — autre petite localité près de Berlin, — un sanatorium de 92 lits.

L'impulsion était donnée. La lutte contre la tuberculose ou plutôt en faveur des tuberculeux s'engage sur les quatre points cardinaux du pays: communes, districts, villes, œuvres corporatives, associations humanitaires, sociétés de bienfaisance et administration d'assistance et de santé publique, de secours mutuel, l'état et les individualités privées — chacun apporte son obole et contribue ainsi à l'œuvre commune suivant son pouvoir, ses forces et ses moyens.

C'est alors, lorsque le mouvement en faveur des sanatoriums se généralisa, qu'on décida la création d'un « Comité central, pour la création des sanatoriums populaires pour tuberculeux » (1), — Deutsches Central-Komite zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke — dont voici quelques-unes des multiples attributions.

« Avant tout la question d'argent. La situation financière est assurée par les cotisations des membres, les dons des particuliers, l'émission des loteries autorisées par le gouvernement, le droit accordé de placer dans tous les endroits publics des troncs pour les sanatoriums. Tous ces moyens sont largement exploités et pour caractériser la prospérité de ce comité, il nous suffira de dire qu'en deux ans il envoya aux divers sanatoriums des subsides pour la somme de 275 000 francs et qu'à la fin de l'année 1898 il avait en caisse la somme de 225 000 francs.

« Mais à cela ne se limite pas l'activité du Comité central. Il entre en relations avec toutes les sociétés et les associations qui se forment pour favoriser l'œuvre des sanatoriums. Il leur établit les devis nécessaires, les aide dans le choix de la localité, leur indique les derniers perfectionnements apportés dans la construction et l'ameuble-

(1) Brouardel et Landouzy, La lutte contre la tuberculose et les sanatoriums. *Rapport lu à l'Acad. de méd. Bull. de l'Acad. de méd.* du 4 juillet 1899.

ment des sanatoriums, étudie leurs projets, les met en rapport avec les ingénieurs, les architectes et les médecins compétents. Il envoie sur place les commissaires pour étudier les conditions locales; s'il y a quelques difficultés avec les autorités, il les aplanit grâce à ses relations officielles. Il organise les réunions, les conférences, les quêtes, les fêtes. Enfin il publie une « Revue des sanatoriums » — *Heilstätten-Correspondenz* — consacrée à la création, l'installation et le fonctionnement des sanatoriums (1). »

Ce comité a donné une impulsion vigoureuse à l'œuvre. Sous l'influence de son action et de sa propagande infatigable, un grand nombre d'associations diverses se sont formées, ayant pour but la création et l'entretien des sanatoriums populaires: les associations de Stettin, d'Hanovre, de Schwelm, de Minden, de Westbaden, de Munich, l'Institut patriotique des Dames de Saxe, l'Association pour la lutte contre la tuberculose du duché de Anhalt, l'Association patriotique des Dames de Cassel, l'Association des villes rhénanes, etc., etc., qui tirent leurs ressources des cotisations, des quêtes des fêtes de bienfaisance, des loteries et surtout des dons: c'est ainsi que la baronne von Heyl, par exemple, fit don au comité central de 3750000 francs; que G. Selve versa 12500 francs et Carl Bery 50000 francs, pour la création du sanatorium d'Altena; que la famille Bleichröder mit à la disposition du comité de Berlin d'abord 1500000 francs et s'engagea ensuite de verser tous les ans la somme de 100000 francs; qu'une dame, qui a gardé l'anonymat, a envoyé 325000 francs à la ville de Cassel, etc., etc.

En 1900, sur l'initiative de Pannwitz, Leyden, Fränkel, Gerhardt, une autre organisation des plus puissantes fut formée sous le nom de *Bureau central international de la tuberculose*, qui comprend plusieurs ministres, la plupart des professeurs de l'Université de Berlin, les personnalités qui sont à la tête de la Croix-Rouge, des institutions philanthropiques allemandes et des caisses d'assurances. Sans abandonner le moins du monde le sanatorium, qui reste selon la très juste expression de M. Guinard « *le seul instrument efficace pour la cure de la tuberculose* » (2), la nouvelle organisation a considérablement élargi la sphère de l'action antituberculeuse, en s'attaquant aux facteurs, qui engendrent et qui propagent le terrible fléau. C'est ainsi que sous l'instigation du Bureau central, la Croix-Rouge, qui a des ramifications dans toutes les classes de la société, se préoccupe à rechercher les tubercules précoces; à placer les ouvriers sortant des sanatoriums, pour lesquels le choix d'une profession salubre et peu fatigante

(1) Dr Romme, *loc. cit.*

(2) L. Guinard, La lutte internationale contre la tuberculose. *Revue de la tuberculose*, décembre 1902.

s'impose, à répandre dans le peuple les notions d'hygiène et de prophylaxie; à lutter enfin contre l'alcoolisme non seulement par la propagande, mais encore par la création de restaurants, bibliothèques, jardins et café antialcooliques. C'est ainsi encore, et toujours sous l'instigation du Bureau central, que les caisses d'assurances, dont nous parlerons dans un instant, ont consacré des sommes considérables à la lutte préventive contre la tuberculose: 50 millions ont été dépensés à la construction d'établissements sanitaires pour les classes ouvrières, d'auberges de compagnons ouvriers, de bains et douches populaires, d'écoles enfantines, de conduites d'eau, canalisation etc.; plus de 100 millions ont été employés à la construction d'habitations ouvrières hygiéniques et à bon marché « dans lesquelles des chambres et même des maisons sont réservées pour l'isolement des tuberculeux » (1).

II

Mais ce qui assura le grand, le définitif, le durable succès du mouvement antituberculeux en Allemagne, ce fut la participation, grâce aux efforts de M. le professeur Pannwitz et à l'appui de MM. Gaebel, Guebardlt et Bielefeldt, des deux organisations sociales des plus remarquables et dont l'Allemagne contemporaine peut à bon droit se montrer fière: les caisses d'assurance contre l'invalidité et la vieillesse et les caisses d'assurance contre la maladie.

Quelques mots pour en expliquer le fonctionnement.

En Allemagne les assurances ouvrières sont, en dehors des cas d'accidents, de deux sortes : 1° contre l'invalidité et la vieillesse; 2° contre la maladie.

L'*assurance contre l'invalidité et la vieillesse* est réglée par les lois du 22 février 1889 et du 15 juin 1899; lui sont assujetties toutes les personnes âgées de plus de seize ans, dont le traitement ne dépasse pas la somme annuelle de 2 500 francs; l'assurance est facultative pour les petits patrons travaillant à domicile, ainsi que pour les petits entrepreneurs, qui n'occupent pas régulièrement un ouvrier salarié au moins. L'assurance est organisée au moyen des caisses; chaque État confédéré doit en posséder une et les grands États, une pour chaque circonscription administrative; elle est constituée par des versements hebdomadaires effectués à partie égale par l'employeur et l'employé et qui varie selon le salaire de ce dernier.

(1) C. Savoire, La lutte antituberculeuse en Allemagne. *Bull. méd.*, 1902, n° 94.

1re classe un salaire annuel de moins de 437 francs, vers. hebd. 17 1/2 centimes										
2e	—	—	—	—	687	—	—	—	25	—
3e	—	—	—	—	1062	—	—	—	30	—
4e	—	—	—	—	2500	—	—	—	37	—

Les versements s'effectuent à l'aide des timbres collés au livret ouvrier.

La rente dite d'invalidité est servie à tout assuré ayant fait un « stage » minimum de deux cents semaines, distribuées en cinq années, lorsque cet assuré a perdu sa capacité du travail autrement que par un accident; et, selon la loi, il y a invalidité du travail, si l'état de santé intellectuel ou physique de l'assuré ne lui permet plus de gagner une rétribution égale au 1/6e du salaire moyen annuel des cinq dernières années, plus 1/6e du salaire annuel d'un journalier dans la localité de l'assuré.

Cette rente est calculée de la façon suivante : L'État donne la somme fixe de 62 fr. 50 par an; l'établissement d'assurance, une somme annuelle qui varie de 75 à 112 francs, suivant la classe. On y ajoute :

1re classe	2 1/2	centimes	pour	chaque	timbre collé.
2e —	7 1/2	—	—	—	
3e —	11 1/2	—	—	—	
4e —	16 1/2	—	—	—	

De sorte que plus l'assuré aura fait de versements hebdomadaires, plus élevée sera sa rente.

La rente de la vieillesse est due à l'ouvrier ayant atteint soixante-dix ans ; elle est établie suivant le calcul analogue et ne peut jamais dépasser la somme de 259 francs par an.

Voici une statistique qui peut donner une idée suffisante des sommes dont disposent les caisses d'assurance contre l'invalidité et la vieillesse.

	Recettes.	Dépenses.
En 1892.....	149.672.210 francs;	33.678.128 francs.
En 1896.....	143.170.942 — ;	46.271.766 —

Avoir total des caisses :

En 1891.....	96.000.000 francs.	
En 1892.....	189.000.000 —	
En 1893.....	263.000.000 —	
En 1894.....	379.000.000 —	
En 1895.....	485.000.000 —	
En 1896.....	575.000.000 —	(1).

(1) Dr Romme, *op. cit.*

D'après les statistiques d'assurance contre l'invalidité arrêtées au 1er janvier 1900, 15 millions d'habitants, sur 56 que possède l'Empire, sont *obligatoirement* assurés contre l'invalidité. A ces 15 millions viennent se joindre à peu près 25 millions de parents; il se trouve donc que cette loi étend ses bienfaits et donne son appui en Allemagne à 40 millions d'habitants (1).

Les *caisses d'assurances contre la maladie* ont été instituées par la loi du 15 juin 1883; les personnes soumises à cette assurance sont à peu de choses près les mêmes qui sont soumises à l'assurance contre l'invalidité et la vieillesse. La cotisation est pour les 2/3 à la charge de l'assuré et pour 1/3 à la charge du patron; elle est basée sur le salaire moyen et son montant hebdomadaire ne doit pas dépasser de 1,5 à 2 p. 100 du salaire quotidien moyen du journalier. Les secours alloués consistent en soins médicaux, médicaments, y compris les bandages, lunettes et objets analogues. Si la maladie comporte une incapacité de travail, le malade a droit à un secours qui varie selon le genre des caisses d'assurance et les ressources dont elles disposent: les caisses communales n'allouent à partir du troisième jour de la maladie que la moitié du salaire et pendant treize semaines; les caisses locales — celles qui sont formées dans les grands centres par les individus de la même profession — peuvent prolonger leur secours égal aux 3/4 du salaire au delà des treize semaines jusqu'à un an à partir du premier jour de la maladie; les malades traités à l'hôpital reçoivent en outre une indemnité égale au 1/8 de leur salaire (argent de poche); elles allouent aussi une certaine indemnité à la famille du malade et une indemnité d'enterrement même en cas de décès de la femme ou de l'enfant de l'assuré.

L'assurance contre la maladie, qui pour une dépense minime offre tant d'avantages à l'ouvrier, se développe et se généralise de plus en plus, comme le montre la statistique ci-dessous:

	Nombre d'ouvriers assurés.	Recettes.	Dépenses.
1888.....	5.298.000	114.893.000	106.895.000
1892.....	6.984.000	155.000.000	147.149.000
1896.....	7.944.000	194.767.000	152.812.000
1897.....	8.337.000	209.762.000	167.425.000
1899.....	9.153.000	240.000.000	226.000.000 (2).

(1) Dr Knopf, Des moyens de combattre la tuberculose, p. 73. — Meyer, Sanatoriums au point de vue financier et juridique. Communication au Congrès de Berlin contre la tuberculose. *Revue d'hygiène*, p. 742, 1899. — L. Fiedler, Assistance sociale aux ouvriers en Allemagne. *Revue de la tuberculose*, septembre 1902.

(2) Voici quelques renseignements complémentaires donnés par le rapport officiel sur le fonctionnement des caisses d'assurance contre les maladies : les débours comprennent surtout les honoraires de médecins,

III

Il était logique et même en quelque sorte fatal, étant donnée l'extrême fréquence de la tuberculose dans la classe ouvrière que les deux caisses d'assurance, dont nous venons de parler, participassent au mouvement général en faveur des sanatoriums populaires.

Pour les caisses d'assurance contre l'invalidité, il a été démontré que la majeure partie des rentes d'invalidité (sur 1 000 ouvriers devenus invalides de vingt à vingt-quatre ans, 548; et entre vingt-quatre à ving-neuf, 521) était payée aux tuberculeux (1) et — ce qui est plus grave encore — que le nombre d'ouvriers, invalides du fait de la tuberculose, augmentait tous les ans dans des proportions considérables: c'est ainsi, par exemple, qu'à Mecklembourg, en quatre ans (de 1892 à 1896), les rentes payées aux tuberculeux ont augmenté dans une proportion formidable de 300 p. 100.

D'autre part l'enquête faite par la commission centrale des caisses d'assurance contre la maladie de la ville de Berlin a montré que 52,6 p. 100 des sommes allouées aux malades vont aux tuberculeux, comme on peut le voir d'après la statistique ci-dessous:

35	p. 100 de	tuberculeux	dans la	caisse des	maçons.
45	—	—	—	—	limonadiers.
54	—	—	—	—	tourneurs.
64	—	—	—	—	relieurs.
85	—	—	—	—	doreurs.

Il a donc été décidé d'un commun accord que les Caisses d'assurance contre l'invalidité, riches et disposant de grands capitaux, se chargeraient surtout de la construction des Sanatoriums et de l'entretien des malades, tandis que les Caisses d'assurance contre la maladie prendraient à leur charge principalement les secours aux familles des ouvriers tuberculeux sanatorisés, sans toutefois délaisser les malades eux-mêmes (2).

40 millions; les médicaments et appareils, 33 millions; les secours pécuniaires, 78 millions; le traitement dans les hôpitaux, 22 millions. On a indemnisé, en 1899, 60.400.000 journées de maladies, à raison d'une durée moyenne de dix-sept jours par maladie. C'est d'ailleurs la durée normale depuis 1888, sauf oscillations très minimes. La dépense moyenne par jour de maladie est, débours compris, de 3 francs environ. Le secours en argent, qui, nous le savons, est obligatoirement égal à moitié du salaire, mais 10 p. 100 des caisses ont alloué deux tiers ou même trois quarts du salaire.

(1) Dr Malvoz, Les sanatoriums et l'assurance. Congrès de Berlin contre la tuberculose. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1899, p. 484.

(2) Congrès de Berlin contre la tuberculose. Compte rendu par le Dr Critzman. *Ann. d'hygiène*, 1899, p. 88 et suiv.

Ce pacte, consacré par la loi, fut exécuté plus que fidèlement: en 1898, dans 13 sanatoriums, dont on possède la statistique, sur 1196 salariés y traités, 1068 l'ont été aux dépens des caisses d'assurance contre l'invalidité, et 128 aux frais des caisses d'assurance contre la maladie.

Dans le mouvement en faveur des sanatoriums populaires et dont nous venons de décrire les phases principales, ce qui surtout est digne de notre admiration à nous, qui sommes toujours aux préliminaires, aux discussions académiques, aux commissions et sous-commissions, c'est la rapidité vertigineuse de l'action.

Le premier sanatorium populaire est ouvert pour quelques dizaines de tuberculeux en 1892. Six années après, en 1898, les sanatoriums populaires sont au nombre de 40, disposant de 2500 lits, où sont traités au cours d'une année avec un séjour moyen de quatre-vingt-dix jours, 13758 ouvriers nécessiteux et pauvres (1).

En 1900 (2), le nombre de sanatoriums a doublé et atteint le chiffre de 85 pour 20000 tuberculeux (séjour prolongé de trois à six mois) et l'on prévoyait pour l'année 1902 une centaine de sanatoriums avec 7000 lits pour plus de 25000 de malades indigents.

Pour apprécier la grandeur de la tâche accomplie par nos voisins, rappelons qu'en France le mouvement en faveur des sanatoriums populaires commence dès l'année 1885, époque à laquelle le conseil municipal de Paris répondant aux vœux exprimés par l'Académie de médecine et la Société médicale des hôpitaux, décida *en principe* la création d'un sanatorium pour les tuberculeux indigents de la capitale. On mit cinq ans à chercher un emplacement favorable et quatre autres années à en ériger et adopter les plans. En 1894, commencent les travaux du sanatorium d'Angicourt et quatre ans après, M. Sersiron fait cette constatation douloureuse : « En l'an de grâce de 1898, nous avons, en France... 20 lits pour hospitaliser, comme ils doivent l'être, nos poitrinaires nécessiteux. Et encore ce n'est pas tout à fait exact ; car cet asile, bien que situé à Nice, reçoit surtout les Allemands et n'est ouvert qu'aux Israélites (3). » Le sanatorium d'Angicourt ne fut terminé, en partie, qu'en 1900 : à l'heure actuelle il contient 148 lits, exclusivement réservés aux indigents parisiens (sur 250 projetés); le lit y revient à une somme fabuleuse de 14000 francs et la journée du malade à 4 francs 13 centimes (4).

(1) Dr. Schultzen (de Berlin), Les sanatoriums populaires en Allemagne. Congrès de Berlin contre la tuberculose. *Revue d'hygiène,* 1899, p. 485.

(2) Voy. Brouardel, British Congress of tuberculosis. *Ann. d'hygiène publique,* août 1901.

(3) Dr Sersiron, Les phtisiques adultes et pauvres en France, en Suisse et en Allemagne. Thèse de Paris, 1898.

(4) Le lit dans le sanatorium d'Albrectshauss revient à 2 500 francs.

Les autres sanatoriums en nombre infime sont dus à l'initiative privée : 1° Le sanatorium d'Hauteville, ouvert en 1900, pour 104 malades dont une quinzaine pour les indigents des hôpitaux lyonnais ; les autres malades doivent payer une somme variant entre 2 fr. 50 et 4 francs par jour. 2° Le sanatorium de Ferrillac, ouvert depuis quelques mois pour 28 malades, qui devront payer une partie de leurs frais de séjour. 3° Le sanatorium du Loiret près d'Orléans pour une vingtaine de malades. 4° Le sanatorium de Lay-Saint-Christophe à côté de Nancy, qui doit ouvrir incessamment et aura 50 malades demi-payants. 5° Enfin le sanatorium de Bligny (Seine-et-Oise) dû à l'Œuvre des sanatoriums populaires de Paris termine actuellement son installation pour une centaine de malades, qui auront à payer 3 ou 4 francs par jour. En résumé, nous avons ou nous aurons bientôt 450 lits de sanatoriums populaires d'adultes, dont le plus grand nombre ne seront accessibles qu'aux malades payants (1).

Nous possédons encore un certain nombre, un petit nombre de sanatoriums pour les tuberculeux riches et dont l'installation n'a rien à envier à celle des sanatoriums allemands. Mais hélas ! voici ce que dit à leur propos le Dr L. Leriche, directeur du sanatorium de Meung-sur-Loire.

« Tandis qu'en Allemagne, en Suisse et dans beaucoup d'autres pays il existe de nombreux et vastes sanatoriums, dans lesquels les malades se succèdent sans interruption, attendant même le tour d'admission, nous ne possédons en France que quelques petits établissements de ce genre, qui n'arrivent qu'à grand'peine à remplir leurs lits (2). »

IV

Mais revenons aux sanatoriums allemands et voyons quels ont été les résultats obtenus à leur aide dans la lutte contre la tuberculose?

A priori, on peut affirmer que les résultats en étaient avantageux, c'est-à-dire que les tuberculeux traités en ont retiré un avantage considérable, non seulement au point de vue de la survie, mais encore au point de vue du rétablissement total ou partiel de leur capacité, soit au travail manuel, soit au travail intellectuel.

Rappelons-nous, en effet, que les compagnies d'assurance qui possèdent des actionnaires, auxquels on est forcé de distribuer des dividendes, ne font pas de la philanthropie, du sentiment et que, si elles

(1) Dr Kuss, Sanatoriums populaires et dispensaires antituberculeux. *Bull. médical*, 1903, p. 105.

(2) Dr L. Leriche, L'isolement des tuberculeux. *Revue critique de médecine et de chirurgie*, 1er janvier 1900.

engagent leurs capitaux à l'établissement des sanatoriums pour le traitement gratuit de leurs assurés et si elles participent en outre à l'entretien des familles non assurées, c'est que ces compagnies y voient leur intérêt. Et cet intérêt consiste précisément à prolonger aussi longtemps que possible la vie de leurs assurés et à rétablir dans la mesure du possible et pour un temps aussi long que possible leur capacité au travail. Car un ouvrier malade non seulement n'apporte rien aux compagnies d'assurance : il est une lourde charge pour elles lorsqu'il est malade, plus lourde encore, lorsqu'il meurt ; au contraire, un ouvrier dont la santé et la capacité au travail sont rétablies, non seulement ne coûte plus rien aux sociétés d'assurance : il contribue encore à l'accroissement de leurs capitaux par ses versements périodiques de la prime, qui est en raison de son salaire, qui lui-même est en proportion de sa capacité au travail.

Or, les sommes dépensées par les compagnies d'assurance pour frais du traitement de leurs tuberculeux sanatorisés augmentent de plus en plus : donc ils sont de plus en plus persuadés, que la voie qu'ils ont choisie est la bonne, donc le traitement des tuberculeux dans les sanatoriums donne, au point de vue de la survie et du recouvrement de la capacité au travail, de bons résultats (1).

Voici quelques chiffres : ils ont été fournis par la compagnie hanséatique d'assurance et ont rapport aux sommes dépensées par cette compagnie pour les tuberculeux sanatorisés.

En 1893	805	francs.
En 1894	28.000	—
En 1895	115.000	—
En 1896	174.843	—
En 1897	232.057	—

Mais nous avons encore pour nous éclairer sur les résultats fournis par la cure de la tuberculose dans le sanatorium des documents statistiques fournis par les sanatoriums.

Voici, par exemple, ceux fournis par le Dr Dettveiler. Pour s'assurer que les malades déclarés par lui complètement guéris l'étaient réellement, il chercha à retrouver le plus grand nombre possible de ces malades, en s'imposant comme règle, de tenir compte seulement des guérisons persistantes depuis un minimum de trois ans (2). Il put obtenir ainsi en 1886 des nouvelles de 98 malades considérés à la sortie comme complètement guéris. Sur ces 98 :

11 étaient morts d'affections diverses, la plupart autres que la tuberculose.

(1) Dr Sersiron, *op. cit.*, p. 84.
(2) Dr Dettveiler, Traitement hygiénique de la phtisie. Paris, 1888, p. 16.

12 avaient des rechutes, dont ils étaient rétablis.
3 étaient de nouveau tuberculeux gravement.
72 étaient absolument guéris, dont furent au moment de leur passage au sanatorium :

Légèrement atteints	27
Moyennement malades	28
Gravement touchés	17
Total	72

Sur ces 72 malades, 4 seulement ont eu besoin de faire un nouveau séjour à Falkenstein, tous les autres ont continué chez eux le genre de vie auquel ils furent soumis au sanatorium. En somme, sur 1022 malades reçus dans la période 1876-86, ont été renvoyés complètement guéris 132 (13,2 p. 100), et guéris relativement 110 (11 p. 100), soit un total de 24,2 p. 100, résultats sensiblement identiques à ceux qu'accuse le Dr Meissen : 27 p. 100 de guérison sur 732 malades.

A la compagnie d'assurance hanséatique on a fait à la fin de l'année 1897 une enquête portant sur 1073 malades (1), dont :

3 sortis depuis 4 ans du sanatorium.
110 — — 3 — —
300 — — 2 — —
347 — — 1 — —
313 — — moins d'un an du sanatorium.
203 sont morts en moyenne au bout de deux ans.
697 étaient restés aptes au travail, dont 195 depuis deux ans au moins, ce qui représente la moitié des ouvriers ayant quitté le sanatorium depuis deux, trois et quatre ans.
82 étaient invalides.
91 n'ont pas été retrouvés.

Voici les renseignements de Turban non moins intéressants ; ils reposent sur les nouvelles données soit par le médecin traitant, soit par le malade lui-même.

Malades soignés au sanatorium et retrouvés.	Années écoulées depuis la sortie du sanatorium.	Morts.	En bon état (renseignement du médecin).	En bon état (renseignement des malades).
41	7	48 p. 100	34 p. 100	12 p. 100
54	6	38 —	40 —	7 —
48	5	43 —	45 —	4 —
64	4	42 —	37 —	6 —
61	3	39 —	49 —	6 —
66	2	21 —	62 —	3 —
62	1	21 —	59 —	6 —

(1) Dr Kuss, Résultats qu'on obtient dans les sanatoriums. *Bull. medical* du 18 et 21 avril 1900 ; Voy. aussi M. Reiche (de Hambourg), Les résultats obtenus dans les sanatoriums par les caisses hanséatiques. Congrès de tuberculose de Berlin. *Revue de la tuberculose*, 1899, p. 195.

Ainsi donc 2/5 des malades soignés étaient encore en bon état, aptes au travail plus de trois ans après la sortie du sanatorium; 3/5 étaient morts.

Des résultats lointains ont été encore fournis par le sanatorium de Grabowsee : sur 192 ouvriers tuberculeux renvoyés guéris ou améliorés au bout de dix-huit mois :

52 p. 100 sont restés aptes au travail.
16 — ont fourni un travail intermittent.

Dans le sanatorium populaire de Davosdorf chez 46 malades améliorés qu'on a pu retrouver, la guérison ou une amélioration très notable s'était maintenue dans 33 cas; une aggravation dans 9 cas, dont 2 se sont terminés par la mort; 1 cas aggravé dans le sanatorium, s'est amélioré depuis et 3 cas stationnaires au sanatorium sont restés stationnaires.

Sur 95 malades qui avaient quitté l'établissement de Brehmer (1):

5 étaient vivants depuis 21 à 25 ans.
52 — — — 12 à 21 —
38 — — — 7 à 12 —

Von Ruck (2) rapporte que sur 650 malades qui ont quitté depuis un à trois ans son institut d'Asheville (Amérique du Nord) 457 répondirent par eux-mêmes ou par leurs parents à son enquête. Sur ces 457 malades, 67 étaient tout à fait bien portants; 70 relativement bien portants, 258 améliorés, 62 avaient vu leur état empirer ou étaient morts.

Voici la statistique de Manasse (3), portant sur 5032 malades soignés dans la période 1876-86 à Goerbendorf :

Degré de l'affection.	Nombre de malades.	Guéris.	Presque guéris.	Total.
1er	1390	387 (27,08 p. 100)	430 (31 p. 100)	817 (58,8 p. 100)
2e	2225	152 (6,83 —)	325 (14,6 —)	477 (21,4 —)
3e	1417	12 (0,48 —)	33 (2,3 —)	45 (3,14 —)

(Faisons observer que le *terme guéri* selon le Dr Dettveiler signifie que le phtisique a complètement recouvré ses fonctions normales et qu'il ne reste dans ses poumons que des signes de cicatrisation, sans toux, sans expectoration, sans bacilles; le terme *presque guéri* a trait aux phtisiques qui n'ayant plus de bacilles dans leurs cra-

(1) Dr Knopf, Des moyens de combattre la tuberculose, p. 62.
(2) *Ibid.*, p. 63.
(3) Dr Knopf, Les sanatoriums. Traitement et prophylaxie de la phtisie pulmonaire, 2e édit., 1900, p. 29.

chats ont conservé encore quelques râles ou craquements dans leurs sommets.)

Très intéressante et instructive est la statistique du Dr Ott (1), médecin du Sanatorium de Grünewald. Elle contient des données fournies par 39 sanatoriums, appartenant aux pays les plus divers — Allemagne, Suisse, Russie, Angleterre et États-Unis — et a trait à 11 704 malades. Il résulte du tableau d'ensemble que la moyenne des guérisons est de 14 p. 100; le taux d'améliorations notables des poumons flotte entre 64 et 93 p. 100; celui de la disparition des bacilles entre 8 et 34,8 p. 100; 64 à 93 p. 100 des tuberculeux ont recouvert leur faculté du travail après un séjour minimum de cinquante-huit jours (sanatorium de Alberschweiler) et maximum de deux cent dix jours (sanatorium de Massachussetts). Les résultats favorables se sont produits non seulement chez les tuberculeux des 1er et 2e degrés, mais encore chez les sanatorisés au 3e degré : 50 p. 100 des maladies de cette catégorie ont obtenu soit une amélioration de l'état de leurs poumons, soit même le rétablissement de leur faculté de travail. Et à ce propos l'auteur cite la statistique du Dr Reiche, qui a fait une enquête (poursuivie jusqu'à leur décès) sur 683 ouvriers tuberculeux de la Compagnie régionale d'assurance des villes hanséatiques non admis dans les sanatoriums en raison de l'état avancé de leurs lésions : la moyenne de survie (à partir du moment où d'après les malades leur affection s'est déclarée) était de quarante-huit mois; par contre 52 p. 100 des tuberculeux au 3e degré sortis améliorés ont conservé leur aptitude au travail six et sept ans après leur sortie. En ce qui concerne les résultats éloignés du traitement sanatorial, le Dr Ott cite deux sortes de statistiques : celles qui sont basées sur les renseignements fournis par les malades eux-mêmes et celles qui sont basées sur des enquêtes régulières faites par le médecin. A la première catégorie appartiennent les statistiques des sanatoriums de Alland, Altena, Engelthal; à la seconde celui de Belzig et le sanatorium de Bâle. Les chiffres de la première catégorie, qui s'appliquent la plupart à un laps de temps restreint indiquent une baisse lente de l'aptitude au travail jusqu'à 50 p. 100 dans la quatrième année. Des deux statistiques de la deuxième catégorie, celui du sanatorium de Bâle (qui s'étend au delà de quatre ans) mérite un examen spécial. Le taux du recouvrement de l'aptitude au travail, de 73,07 au moment de la sortie du sanatorium, baisse rapidement à 59,74 au bout de la première année et très lentement dans l'espace de trois ans à

(1) Von Dr A. Ott, Aus den Lungenheilstäten. Bericht über das Jahr., 1901. *Hygienische Rundschau*, 1902, no 24.

58,16 p. 100; la moyenne de quatre ans est de 62,67 p. 100 contre 27,9 p. 100 de décès; ce sont là à peu de choses près les résultats accusés par les statistiques des villes hanséatiques pour la période 1895-98 (63,6 p. 100 ont conservé leur aptitude au travail quatre ans après leur sortie des sanatoriums). Le document fourni par le sanatorium de Bâle prouve encore autre chose : c'est que l'assertion d'après laquelle l'augmentation de poids obtenue dans le sanatorium serait de peu de durée, que cette assertion est erronée : au bout de un à quatre ans après la sortie de cet établissement 240 sur 317 malades, soit 70 p. 100, accusaient un poids supérieur à celui constaté à leur entrée dans le sanatorium; chez 121, soit 38 p. 100, le poids était même supérieur à celui qu'ils accusaient à la fin de leur séjour au sanatorium. Très intéressants aussi sont les résultats de l'examen des poumons après la sortie : chez 101 (sur 332), soit 30 p. 100, l'état des poumons s'est amélioré un à quatre ans après leur sortie ; chez 168, soit 51 p. 100, l'état est resté stationnaire, de sorte que 81 p. 100 des sanatorisés ont conservé un état favorable un à quatre ans après leur sortie des sanatoriums.

V

Ainsi donc et en admettant même comme très exagérées les évaluations de M. Sabourin, que la proportion des guéris parmi les malades pris au début de leur affection et soignés aux sanatoriums s'élève à 80 p. 100, les statistiques montrent que non seulement une forte proportion des tuberculeux sanatorisés (55 à 60 p. 100) sortent considérablement améliorés et recouvrent leur capacité au travail pour un délai long de trois à quinze ans et plus, mais encore que les guérisons définitives y obtenues sont assez nombreuses, 13 à 25 p. 100.

Or — et cela soit dit entre parenthèses — les sociétés d'assurance ont calculé que si sur 100 phtisiques traités d'une façon complète dans les sanatoriums, 45 se rétablissent assez pour fournir chacun une année de travail, elles récupéreraient facilement et sûrement l'argent qu'elles pourraient dépenser pour l'édification et l'entretien des établissements spéciaux pour les soigner (1).

Un autre résultat de la sanatorisation des tuberculeux, plus important encore que ceux sur lesquels nous venons d'insister, c'est que par là même a été résolu le problème extrêmement grave de l'isolement rationnel des tuberculeux (2).

(1) Pr. Brouardel, La prophylaxie de la tuberculose et les sanatoriums. *Ann. d'hygiène et de méd. légale*, t. XLIII, 1900.

(2) Grancher et Thoinot, Rapport au nom de la Commission parisienne de la tuberculose. *Revue de la tuberculose*, déc. 1896, p. 278.

Étant donné un tuberculeux, la société *dans son propre intérêt* a une double tâche à accomplir : d'abord de le guérir et ensuite de l'empêcher de contaminer ses semblables. Un tuberculeux n'est pas seulement un être humain, voué à une mort cruelle et inévitable, lorsqu'il n'est pas convenablement soigné; c'est encore et surtout une source de contamination, source presque inépuisable et que la mort elle-même n'arrive à tarir : chaque crachat qu'il expectore et qu'il jette n'importe où, dans le logis, au milieu de sa famille ou de ses amis; dans la rue au milieu de la foule; dans la salle à l'hôpital, au milieu des malades, même non tuberculeux, et du personnel; dans le théâtre, parmi les spectateurs; dans l'école, dortoirs, parmi les camarades; dans l'atelier, usine, bureau, parmi ses collègues; dans la salle de police ou dans la prison, parmi ses codétenus ou ses gardiens; dans le wagon du chemin de fer, parmi les voyageurs présents et futurs; dans l'église, parmi les croyants; dans la caserne, parmi les soldats; dans le restaurant, hôtel, salles de réunion, bibliothèques publiques, musées, etc., etc., chaque crachat, dis-je, qu'il expectore et qui n'est pas détruit, est un foyer pestilentiel d'où, à perpétuité pour ainsi dire, partent et se propagent la maladie et la mort. Imaginez un tuberculeux expectorant, un seul, jeté au milieu d'une agglomération de plusieurs centaines de milles d'habitants, non encore contaminés, et qui ignorent, comme nous l'ignorons nous-mêmes en France, les règles les plus élémentaires de l'hygiène et de la prophylaxie, et en peu d'années cette agglomération, qui a eu l'imprudence d'admettre dans son sein un tuberculeux, sera tuberculisée, comme l'est, par exemple, Paris..., et le tiers de la génération y sera touché par le mal meurtrier et le quart en mourra.

En sanatorisant les tuberculeux, la société s'acquitte de la double tâche que lui impose le fléau : elle fait ce qui humainement est possible de faire pour guérir ces malades, elle fait ce qui est humainement possible de faire pour les isoler. Or un tuberculeux isolé, ce sont des centaines et des milliers d'existences préservées de la contamination et de la mort prématurée.

Le tuberculeux isolé n'est pas seulement inoffensif pour ses semblables parce que l'isolement empêche la contagion (1) : il l'est encore et continue généralement de l'être, lors même qu'il n'est plus isolé, parce que avec les règles d'hygiène on lui a enseigné les règles de prophylaxie (qu'il a vu appliquer avec une rigueur exceptionnelle autour de lui) dont la principale consiste à ne pas disséminer les

(1) L.-H. Petit, Traitement de la tuberculose par les sanatoriums. Communication au XIIe Congrès intern. des sciences médicales de Moscou. *Revue de la tuberculose* 1899, p. 215.

crachats à tous les vents, mais à les recueillir pour être détruits...

Voyez ce qui arrive dans nos hôpitaux où dans une promiscuité révoltante les tuberculeux vivent pêle-mêle avec les non-tuberculeux, où aucune réglementation concernant les crachats n'existe, où il n'y a personne pour expliquer et apprendre aux malades les règles à la fois si importantes et si simples de prophylaxie tuberculeuse : la contagion y sévit avec une force extraordinaire. « Trop souvent, dit le Dr Barth, quand nous revoyons au bout de six mois un malade que nous avons soigné pour une affection accidentelle et qui nous revient avec des signes de tuberculose pulmonaire commençante, nous nous demandons avec une anxiété cruelle, si l'hôpital où ce malheureux est venu chercher la guérison, n'est pas le lieu où il a puisé le germe du mal plus grave qui va le conduire à la mort (1). » Et non seulement les malades non tuberculeux le deviennent après un séjour souvent peu prolongé, le personnel hospitalier paye un lourd tribut à la contamination : les infirmiers et infirmières succombent de la tuberculose dans la proportion de 1 : 2 (2), et les étudiants en médecine, qui dans l'atmosphère irrespirable de nos hôpitaux ne restent que quelques heures ne tombent que trop souvent victimes de leur devoir ; maintes fois le professeur Strauss a trouvé dans les fosses nasales de plusieurs d'entre eux le bacille de Koch « guettant l'instant propice où une grippe, un rhume quelconque mettra l'organisme en état de moindre résistance lui permettra de coloniser à son aise (3). »

Et voyez en parallèle ce qui se passe dans les sanatoriums (4), et en général dans les établissements bien disciplinés où les règles de prophylaxie, établies en grande partie par les savants Français, sont observées avec une sévérité scrupuleuse et où les maisons créées pour soulager les miséreux ne sont pas converties en boucheries humaines (les malades disent « abattoirs ») au nom des « raisons budgétaires » que la raison ne peut ni ne veut admettre...

Voyez, par exemple, le « Consomption hôpital » de Brompton, établissement modèle d'isolement pour tuberculeux, fondé en Angleterre depuis 1846, en France, nous continuons encore à nous tenir aux projets plus ou moins vagues : En 1886, au bout de quarante ans de fonctionnement, voici quel était le bilan de la conta-

(1) Dr Barth, *Rapport à la Société médicale des hôpitaux* sur l'isolement des tuberculeux. Séance du 9 mars 1900.

(2) Pr. Landouzy, Rapport au nom de la Commission de la tuberculose, 25 juillet 1896. — Letulle, Hygiène hospitalière. *Sem. médicale*, 1892. Les tuberculeux dans les hôpitaux de Paris. *Presse médicale*, 1894.

(3) Dr Sersiron, *op. cit.*, p. 29.

(4) Dr L.-H. Petit, État actuel de la lutte contre la tuberculose. *Revue générale des sciences*, 15 mars 1897, p. 198 et suiv.

gion : *Matrones et dames surintendantes* au nombre de six, aucune ne souffre de la phtisie : une d'elles a occupé son poste pendant vingt-quatre ans; *gardes-malades* et *infirmières* couchent dans des pièces en communication par des couloirs avec les salles des malades, toutes vivent en permanence au milieu des phtisiques; et dans une période de trente ans on compte *un cas* de phtisie chez une garde-malade; le garde-chef d'une souche tuberculeuse y demeure depuis onze ans et est d'une santé excellente; quant aux *infirmières* de nuit au nombre de 101 depuis 1867 et dont quelques-unes ont dix, quinze, et vingt ans de service, une seule est morte de phtisie, sans qu'il ait été établi que l'affection ait débuté à l'hôpital. *Filles de salles* : des 32 qui y ont passé depuis 1867, une seule est morte de phtisie qu'elle a contracté hors l'hôpital. *Concierges et portiers*, mêlés tous les jours à 200 ou 250 consultants : aucun cas de contamination. *Médecins* au nombre de 29, un seul mort de tuberculose. *Assistants* de clinique au nombre de 150, 5 morts de phtisie. De sorte qu'en quarante ans cet hôpital où plus de 20000 malades ont été soignés de la tuberculose, c'est à peine si on a compté dans le personnel 8 cas de contagion. A telle enseigne que le Dr Williams, médecin en chef de cet hôpital fut amené par cette rareté de contagion à nier la contagiosité même de la tuberculose (1). Heureux mortel !

Dans l'Adirondack Cottaye Sanatorium le Dr Trudeau n'a eu pendant dix ans aucun employé ni infirmier atteint de la tuberculose et le Dr Hanse attaché au même sanatorium a fait des inoculations des poussières, recueillies dans les pavillons à des cobayes : une seule fois un cobaye devint tuberculeux et dans ce seul cas la poussière inoculée provenait d'une chambre occupée par un tuberculeux sévèrement réprimandé pour avoir négligé de cracher dans son crachoir (2).

Dans le sanatorium de Falkenstein, pendant dix ans 225 personnes non tuberculeuses accompagnant des malades ont séjourné; beaucoup y sont restés six mois et aucune contagion n'a été obtenue.

Ajoutons encore cette curieuse constatation faite par le Dr Knopf (3) que, tandis que dans toutes nos stations hivernales libres, c'est-à-dire ouvertes, la mortalité par tuberculose va en augmentant, dans les localités où il existe des sanatoriums, cette mortalité, au contraire, diminue.

(1) Dr Decaisne, Contagiosité de la tuberculose. *Bull. de la Société de méd. publique et d'hygiène professionnelle*, 1886, p. 165 et suiv.

(2) Pr. Brouardel, Prophylaxie de la tuberculose et les sanatoriums, *Loc. cit.*, p. 425.

(3) Dr Knopf, Les sanatoriums pour les phtisiques sont-ils un danger? *Revue de la tuberculose*, 1895, p. 315.

Voyez, par exemple, Görbersdorf où depuis quarante ans (1859), plus de 25 000 tuberculeux ont passé dans ses trois grands sanatoriums :

Mortalité tuberculeuse avant l'ouverture des sanatoriums.		Après l'ouverture.	
1830-1835	8 p. 1000.	1860-1869	4 p. 1000.
1840-1849	6 —	1870-1875	5 —
1850-1859	7 —	1880-1885	5 —

De même dans la ville de Falkenstein.

Avant l'ouverture du sanatorium.		Après l'ouverture.	
1859-1861	7,7 p. 1000.	1877-1879	17 p. 1000.
1862-1864	22,6 —	1880-1882	14,6 —
1865-1867	14,0 —	1883-1885	6,0 —
1868-1870	16,7 —	1886-1888	5,0 —
1871-1873	21,0 —	1889-1891	13,9 —
1874-1876	33,3 —	1891-1894	15,1 —

Ainsi donc : les cas de contagion, d'une extrême fréquence dans nos milieux hospitaliers, sont d'une rareté extrême dans les sanatoriums : ici les malades sont initiés à l'art difficile de se soigner et aux règles plus faciles de ne pas contaminer les autres (1); et cet art, et ces règles, qu'on s'est donné la peine de leur inculquer, ils les suivent scrupuleusement non seulement lorsqu'ils sont sanatorisés, mais encore lorsque sortis incomplètement guéris, ils sont rendus à leurs familles, à leurs milieux. C'est là leur manière de s'acquitter de la dette, qu'ils ont contracté envers la société...

VI

Et si les millions que les Allemands ont dépensé et qu'ils continuent à dépenser en faveur de leurs tuberculeux n'avaient que ce seul but : apprendre aux tuberculeux à ne pas tuer sans aucune utilité pour eux-mêmes leurs proches et leurs semblables, ce but n'est-il pas assez grand, et les résultats obtenus ne sont-ils pas assez encourageants pour nous décider enfin à les imiter dans cette voie, nous qui, à leur exemple d'ailleurs, dépensons des milliards afin d'apprendre à nos fils l'art vain de la destruction...

Voyons maintenant ce que nous faisons en France, non pas en

(1) Dr Beaulavon, Sanatoriums pour phtisiques indigents à l'étranger. *Revue de la tuberculose*, 1896, n° 4, et 1897, n° 1.

faveur des tuberculeux, cette question est résolue, mais avec nos tuberculeux.

Rappelons d'abord que la France est, en compagnie de la Russie, qui trouve quelque excuse dans son climat rigoureux et la grande misère de sa population, le pays du monde où la tuberculose sévit avec le plus d'intensité et parmi les pays civilisés le seul peut-être, où la tuberculose continue à faire des progrès.

Voici quelques chiffres concernant le taux de la mortalité tuberculeuse dans différents pays de l'Europe (sur 100 000 habitants).

Angleterre	131
Italie	136
Suisse	190
Hollande	192
Belgique	198
Saxe	210
Prusse	200
Bade	260
Allemagne	242
France	*399*

En Angleterre, les statistiques du *Government Local Board* montrent que pendant la période 1851-1860 il mourait 267,9 tuberculeux pour 100 000 habitants; le chiffre en est tombé à 146,3 en 1895 et à 131 en 1900 (1). A Londres, on enregistre, en 1901, 171 décès tuberculeux, sur 100000 habitants contre 286 dans la période 1851-1860 (2).

En Suisse, la mortalité tuberculeuse baisse de 200 p. 100000 habitants en 1878 à 190 en 1896 (3).

En Saxe, dans la période 1892-1898, la mortalité tuberculeuse baisse de 250 à 210 p. 100000 (4).

Dans le *Grand-Duché* de Bade elle est tombée de 300 à 260 p. 100000 dans le même laps de temps (5).

En Prusse, on comptait, en 1880-86, 3112 décès tuberculeux sur 100 000 habitants, et 200 seulement en 1901, soit une baisse de plus de 33 p. 100; en 1900, ce pays perdait *dix-huit mille* tuberculeux de moins qu'en 1886, malgré un accroissement notable de la population.

(1) Proust, Prophylaxie de la tuberculose, in *Méd. moderne*, 1902, p. 297.

(2) Tenth Annual Report of the Medical officer of Health of the administrative County of London, 1901, p. 46.

(3) Dr Carrier, L'Hygiène publique en Suisse. Genève, 1900, p. 27.

(4) Dr Cornet, Communication à la Société de médecine internationale de Berlin, in *Revue de la tuberculose*, 1899. D'après le même auteur, la mortalité tuberculeuse dans les prisons de 1 408 p. 100000 en 1876-84 est tombée à 812 en 1882-94.

(5) *Ibid.*

Voici d'ailleurs quelques chiffres intéressants.

Marche de la mortalité tuberculeuse en Prusse selon l'âge.

	De 25 à 30 ans.		De 30 à 40 ans.		De 40 à 50 ans.	
	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.
1886	36,84	34,69	45,60	38,60	56,62	37,71
1890	33,33	29,54	40,02	34,77	50,81	34,07
1894	28,61	27,22	33,36	30,28	44,59	28,64
1898	24,23	23,11	27,42	24,53	39,69	24,19
1900	26,23	25,95	28,90	25,96	39,40	24,61 (1)

Mortalité tuberculeuse en Prusse sur 100 000 habitants.

1876	1881	1886	1891	1896	1901
310	310	310	270	220	200 (2)

En Allemagne, la mortalité tuberculeuse présente la marche suivante (sur 100 000 habitants).

1880-86	1887-93	1894-97
343,6	289,6	242,1 (3)

BOSTON MEDICAL LIBRARY AUG 30 1904

En France, au contraire, la mortalité tend à augmenter aussi bien dans l'armée (4) que dans la population civile. En 1882, la statistique nosologique accusait une mortalité tuberculeuse de 330 p. 100 000; elle serait à l'heure actuelle de 399 p. 100 000 si l'on se rapporte au chiffre (approximatif) de 150 000 décès, établi par M. Brouardel. Voici quelques chiffres, concernant Paris (la statistique nosologique des autres villes ne méritant comme nous l'avons démontré ailleurs aucune espèce de confiance) (5).

Sur 100 000 habitants, combien de décès phtisiques à Paris (6).

1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
415,8	443	388,7	390,6	408,6	418,3	428,1

Les 150 000 décès annuels que nous accusons correspondent à combien de malades ?

On admet généralement le chiffre de 500 000 qui, tout colossal qu'il est, est notablement inférieur au chiffre réel. En effet, le Dr Kuthy

(1) Dr Armaingaud, La lutte contre la tuberculose, in *Bull. méd.*, 1903, p. 84.

(2) *Ib.*, p. 87.

(3) *Ib.*, p. 88.

(4) Dr Lowenthal, La tuberculose dans l'armée francaise, in *Revue de la tuberculose*, décembre 1902.

(5) Dr Lowenthal, La statistique sanitaire des villes de France et d'Algérie, in *Ann. d'hyg.*, avril 1902.

(6) Voy. la statistique annuaire de la Ville de Paris, années correspondantes.

(de Budapest) évalue le chiffre des tuberculeux en Hongrie à 400 000 avec 60 000 décès (1). En admettant même que la mortalité clinique soit la même dans les deux pays (et étant donné le climat plus favorable de la France, elle est peut-être moins grande chez nous), le nombre des tuberculeux Français doit être évalué à *un million environ...*

Quels sont en France ceux qui selon leur âge paient le tribut le plus lourd à la tuberculose?

Voici le tableau par âge des décès occasionnés par la tuberculose à Paris en 1900.

Sur 1 000 décès généraux, combien par tuberculose?

De 0 à 14 ans	31	p. 100 000
15 à 19 —	445	—
20 à 24 —	500	—
25 à 29 —	497	—
30 à 34 —	500	—
35 à 39 —	420	—
40 à 59 —	263	—
60 ans et au-dessus	47	—

De vingt à quarante ans la tuberculose a tué 50 p. 100 000 personnes, qui ont succombé dans le cours d'une année et sur l'ensemble des Parisiens (et très probablement des Français en général) disparus entre vingt et trente ans, la *moitié* est morte de la tuberculose. Et encore cette proportion est-elle notablement au-dessous de la vérité, car ne sont pas compris dans le tableau ci-dessus les jeunes soldats de vingt à vingt-quatre ans, qui ont succombé de la tuberculose durant leur service et qui ne figurent que sur les statistiques militaires.

Voici une autre statistique non moins triste, également empruntée à la Ville de Paris. Elle montre que la population pauvre de la capitale (de même du reste que celle du pays tout entier) est littéralement décimée par cette affection, infiniment plus que les classes aisées et riches.

Sur 100 000 habitants des 4 groupes de quartiers : riches, aisés, pauvres, très pauvres, combien il en meurt de la tuberculose en une année (2).

Quartiers riches (dans l'ordre décroissant).	Champs-Élysées (VIIIe arr.)	140	en moyenne 200
	Opéra (IXe)	220	
	Passy (XVIe)	240	

(1) Congrès de la lutte contre la tuberculose tenu à Berlin en 1899 *Revue de la tuberculose*, 1899, p. 158.

(2) Brouardel, *Commission de la tuberculose*, Paris, 1900.

Quartiers aisés (dans l'ordre décroissant).	Louvre (Ier)	280	en moyenne 350
	Luxembourg (VIe)	320	
	Batignolles (XVIIe)	340	
	Temple (IIIe)	410	
Quartiers pauvres (dans l'ordre croissant).	Gobelins (XIIIe)	500	en moyenne 520
	Hôtel-de-Ville (IVe)	520	
	Reuilly (XIIe)	530	
	Vaugirard (XVe)	540	
Quartiers très pauvres (dans l'ordre croissant).	Popincourt (XIe)	560	en moyenne 630
	Montmartre (XVIIIe)	580	
	Observatoire (XIVe)	650	
	Ménilmontant (XXe)	680	
	Buttes-Chaumont (XIXe)	690	

Ainsi donc, tandis que dans le quartier des Champs-Elysées le plus riche de Paris, on constate 140 décès tuberculeux sur 100 000 habitants, le quartier des Buttes-Chaumont en accuse 690. Certains coins de la ville-Lumière particulièrement pauvres et particulièrement malpropres accusent une mortalité plus grande encore. Plaisance, par exemple, compte 1041 décès tuberculeux sur 100 000 habitants; dans un quartier de Belleville, selon le témoignage d'une dame de charité, qu'invoque M. Brouardel, 95 p. 100 de familles sont atteintes par la tuberculose; d'autre part, les renseignements fournis par le Casier sanitaire de la Ville de Paris (1) nous ont relevé ce fait épouvantable, qu'il existe dans les quartiers des foyers permanents de tuberculose, des groupes de maisons, où la mortalité est presque exclusivement constituée par la phtisie : au fur et à mesure que disparaissent emportés par la tuberculose les anciens locataires, de nouveaux arrivent, qui, après un court séjour dans ces foyers pestilentiels, tombent à leur tour victimes du terrible fléau et meurent non sans en avoir disséminé les germes dans les quatre coins de Paris. Eux disparus, les autres arrivent, contractent mathématiquement la tuberculose, disparaissent à leur tour, pour laisser la place aux autres... et ainsi de suite...

On pourrait certes objecter, que si les quartiers riches accusent, selon les statistiques, une mortalité tuberculeuse beaucoup moins grande, que les quartiers pauvres et populaires — cela tient à ce fait, que les tuberculeux riches quittent généralement la capitale pour se réfugier dans les sanatoriums ou sur le littoral. Cette objection a moins de valeur qu'on ne le croirait : car d'abord la même disproportion que nous venons de constater entre la mortalité tuberculeuse des riches et des pauvres, existe aussi pour les maladies infectieuses, qui ne permettent pas des fuites précipitées, comme, par exemple, la

(1) Voy. le *Casier sanitaire de la Ville de Paris*, le Dr Reille, in *Ann. d'hyg. publ.*, 1900, p. 43.

diarrhée verte, la cholérine, la pneumonie, la diphtérie, la fièvre typhoïde, etc., etc. ; faisons en outre remarquer que dans les villes d'eau on s'empresse de renvoyer les malades dans leurs familles dès que le dénouement fatal paraît inévitable et que les règlements de la plupart des sanatoriums défendent l'entrée des phtisiques arrivés au stade ultime de leur maladie.

VII

Ceci établi, — que la tuberculose sévit dans les différentes classes de la société avec une intensité directement proportionnelle au degré de leur misère et en raison inverse de leur richesse ou aisance, — que faisons-nous en France avec nos tuberculeux ? nous n'avons en vue ici, est-il besoin de le dire, que les tuberculeux nécessiteux et pauvres.

Nous les envoyons se soigner, c'est-à-dire mourir à l'hôpital.

Pas tous cependant, n'entre pas à l'hôpital qui veut.

Voici, par exemple, un ouvrier de ville gagnant — bonne moyenne — 4 francs par jour, père de nombreux enfants, époux d'une femme laborieuse et propre, occupée exclusivement de soins multiples du ménage : à force de labeur, d'ordre, d'économie, il s'est créé un intérieur honnête, habitable et propre, où à l'exclusion du cabaret il passe ses soirées de repos et ses journées de chômage.

Cet ouvrier, soit qu'il ait travaillé dans un atelier souillé par des crachats tuberculeux — ils le sont presque tous — soit qu'il ait succédé dans son logement à une ou plusieurs générations de tuberculeux, — cet ouvrier, dis-je, est pris un beau jour d'une toux, qui devient de plus en plus fréquente et que son médecin n'hésite pas à attribuer à une tuberculose commençante.

En Allemagne, cette victime de la tuberculose, à son début, serait dirigée aux frais d'une société quelconque dans un sanatorium, d'où après un séjour de trois à six mois, il serait sorti considérablement amélioré ou même guéri, en raison du peu d'étendue de ses lésions. Lui absent, sa famille aurait été nourrie, logée, vêtie et soignée aux frais d'une société d'assurance, d'un syndicat, d'une mutuelle ou d'une association de bienfaisance (1).

Rentré dans son foyer avec des notions suffisantes d'hygiène et de prophylaxie, son premier soin aurait été de préserver sa famille et ceux qui l'approchent, de la contamination; ensuite de continuer à s'observer, de ménager sa santé et enfin de trouver de l'ouvrage, que

(1) Pannvitz, Assistance des familles ouvrières traitées dans les sanatoriums ou qui en sortent. *Communication au Congrès de Berlin contre la tuberculose*, in *Revue d'hyg.*. p. 743.

la société d'assurance la première intéressée d'ailleurs, lui aurait certes procuré. Un médecin aurait été chargé de le surveiller, de rendre périodiquement compte de son état au sanatorium d'où il est sorti et à l'association qui l'y a envoyé; au moindre soupçon d'une rechute, il aurait été, après un essai d'un repos *payé*, dirigé de nouveau vers le sanatorium... et ainsi de suite jusqu'à sa complète guérison.

....Et voilà comment un être humain, membre utile de la société, aurait été arraché à une maladie longue et coûteuse et à la mort cruelle et prématurée ; d'autre part, une famille aurait été sauvée d'un naufrage, où elle aurait immanquablement sombré ; et tout aurait été fait pour éviter un grand nombre de contaminations secondaires, de décès et de malheurs irréparables...

Mais nous ne sommes pas en Allemagne, dont la population accuse un des taux les plus considérables de natalité : nous sommes en France, pays ravagé par la dépopulation et qui, à en croire M. Demolins, se meurt de l'excès de solidarité qui lie entre eux les citoyens.

Ici la société se désintéresse à peu près complètement de notre malheureux ouvrier : elle l'abandonnera à lui-même, à son malheur, à son infinie misère et, comme le dirait M. Demolins ci-dessus cité, à son initiative privée et propre...

Son médecin — le caractère de l'affection une fois déterminé — éprouve une perplexité terrible que ne connaissent pas ceux qui n'y ont pas passé : il sait ce qu'attend son patient à l'hôpital — nous le saurons dans un instant ; mais il sait aussi ce qui l'attend chez lui, dans son intérieur : aggravation fatale, inéluctable des lésions sous l'influence des fatigues et des privations, allant crescendo ; diminution progressive de son salaire, en raison d'un rendement de plus en plus faible de son travail et ensuite mise à la porte de son atelier, définitive et irrévocable, lorsque le rendement en sera nul ; dénûment complet et ruine de son foyer ; sa femme, ses enfants contaminés à tour de rôle ; et enfin la mort à plus ou moins bref délai, précédant de quelques mois ou de quelques années la disparition, l'engloutissement de toute la pauvre maisonnée.

Le temps presse et la décision du médecin traitant est prise : le malade est dirigé vers l'hôpital, où... il ne sera pas reçu.

Car, ne l'oublions pas, nous ne sommes qu'au début de l'affection ; notre tuberculeux peut encore travailler ; que dis-je, il travaille encore ; l'enquête ordonnée par l'administration hospitalière révèle ce fait et toute une sorte d'autres qui militent peu en faveur de son admission : la femme ne travaille pas dehors ; une certaine aisance règne dans la maison ; pas encore de dettes impayées chez les fournisseurs, et même quelques économies — pauvres économies, confiées

à la caisse d'épargne. Non, décidément, il n'est pas encore mûr pour la médecine gratuite, pour l'hôpital. Pour l'y admettre, l'administration, patiente, parce que éternelle, attend que la ruine du malheureux soit complète, que sa misère soit sans issue ni remède, qu'à bout de ses forces, il ne puisse plus gagner son pain quotidien; que le peu qu'il possède ait passé en soins du médecin et remèdes du pharmacien ; que ses économies soient totalement épuisées ; que sa femme, qui pour suppléer son mari, s'est mise à travailler dehors du foyer — ainsi délaissé — tombe malade à son tour ; que les enfants sans soins, abandonnés à eux-mêmes crient la faim, la soif et le froid et qu'épuisés à force de privations, ils présentent à leur tour les symptômes non douteux du mal terrible.

Alors, alors seulement, il a quelques chances d'être proclamé « dignus intrare ». Pas tout de suite cependant. Car d'autres phtisiques, non moins misérables, non moins irrémédiablement atteints, attendent impatiemment leur tour de « faveur ». Et faute de place pour en recevoir un, souvent on en renvoie un autre, non guéri, quitte à réadmettre ce dernier quelques semaines plus tard, après avoir renvoyé dans un état aggravé comme de juste, celui qui a pris sa place quelques semaines plus tôt. Il arrive même que le flot des tuberculeux montant toujours et sans cesse, l'administration débordée se voit obligée de refuser l'entrée aux malheureux atteints de maladies aiguës et auxquels le séjour de l'hôpital peut être salutaire, pour ne pas refuser une place à ceux, auxquels le séjour et les soins hospitaliers sont funestes et même mortels... Tellement grande, incommensurable est l'absurdité de notre organisation hospitalière, dont l'opinion publique dans sa suffisance et sa quiétude ne se fait aucune idée, ni souci...

Ainsi donc notre tuberculeux est admissible. Cela ne veut pas dire encore une fois qu'il serait admis.

Voici, en effet, comment les choses se passent à Paris, — en province c'est infiniment pis encore.

« Arrivé au dernier degré de misère, incapable de travailler et de se nourrir, dit M. le Dr Letulle, médecin des hôpitaux de Paris (1), un phtisique se présente à la consultation et... est refusé. Pourquoi ? Parce qu'il n'y a plus de place. Alors commence pour lui un douloureux martyre ; chaque jour (après plusieurs heures d'une attente douloureuse) on lui dit de revenir le lendemain et il épuise ainsi en une ou deux semaines la série des refus des différents chefs de service de l'hôpital déjà encombré de tuberculeux. Lassé, il se présente au Bureau central. Là, pendant plusieurs jours et même plusieurs

(1) Dr Letulle, Hospitalisation des phtisiques, in *Semaine médicale*, 1892.

semaines, des heures entières se passent en stations quotidiennes. Un jour arrive enfin où, les poussées tuberculeuses aidant, favorisées par la misère et l'inanition, le phtisique est pris de phénomènes aigus. Le médecin de consultation le reçoit. Mais tout n'est pas fini : c'est le supplice de Tantale qui va commencer. Car au bout de quelques jours et quelquefois au bout de quelques heures, le phtisique est renvoyé de l'hôpital et doit recommencer ses démarches et son stage au Bureau central. Les choses vont ainsi jusqu'à ce que moribond ou atteint d'un accident aigu grave, — pleurésie ou pneumo-thorax, — le phtisique trouve enfin un lit, qu'il aura peut-être la bonne fortune de ne plus quitter jusqu'au jour de sa mort... »

Admis, renvoyé et enfin réadmis à l'hôpital, notre pauvre ouvrier finira immanquablement par y mourir, non pas parce qu'il est atteint d'une affection inguérissable, mais en vertu de cet axiome, établi par M. le professeur Grancher : « Les tuberculeux hospitalisés meurent tous (1). » Et il y meurt, souvent non sans avoir préalablement contracté une affection dont il n'était pas atteint au moment de son admission (érysipèle, fièvre typhoïde, pneumonie, broncho-pneumonie) et souvent aussi non sans avoir transmis son mal à quelque voisin de lit, à quelque sœur, étudiant, infirmier, infirmière; non sans avoir contaminé avec ses crachats son lit, ses couchures, son linge, et ses vêtements de malade, que personne n'est chargé de désinfecter ; non sans avoir souillé — collaborant ainsi à l'œuvre des générations — la salle même où il est relégué, en compagnie de non-tuberculeux, et qui est généralement tenue dans un état de malpropreté scandaleuse.

Et la famille, hier productive, aujourd'hui décapitée de son chef, mortellement frappée elle-même dans la santé d'un ou de plusieurs de ses membres, — la famille tombera désormais sur les bras de la société, qui a ignoré son devoir et méconnu ses propres intérêts. Et cette société coupable payera cher son égoïsme féroce et imprévoyant : avec une organisation plus humaine, plus rationnelle aussi, que d'autres ont adoptée, elle aurait pu, à peu de frais, reconstituer un foyer utile et sauver une famille laborieuse; elle aura désormais à secourir une famille ruinée, qui, si elle échappe à la phtisie, n'échappera certainement pas à la misère, c'est-à-dire à la prostitution, à l'alcoolisme, au vol, à la mendicité, à l'assassinat, c'est-à-dire encore à la folie, au crime et au vice, dont les adeptes se recrutent surtout parmi les veufs et les veuves, les orphelins et les orphelines...

A la campagne, dans les communes rurales, à l'heure actuelle

(1) Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire, p. 362.

aussi profondément infectées que les centres urbains, et qui généralement ne possèdent pas d'hôpital et qui n'ont de médecin que dans la proportion de 1 : 20; — à la campagne la situation des tuberculeux nécessiteux est plus effrayante encore : elle est sans issue, puisque ces malheureux n'ont même pas la perspective — peu réjouissante en vérité — de finir leur horrible existence, leur martyre physique et moral dans un lit d'hôpital.

Car admirez cette anomalie : dans ce pays où tout est centralisé, l'assistance publique seule est décentralisée : chaque commune est responsable de ses malades indigents; aussi petite, aussi pauvre qu'elle soit, aussi peu de ressources qu'elle possède, c'est elle qui à ses frais doit hospitaliser ses malades. Et ces frais d'hospitalisation, qui montent en moyenne à 2 francs par jour, soit à 700 francs par an, sont assez considérables pour que l'immense majorité des communes se refusent le « luxe » coûteux et peu en proportion avec leurs pauvres revenus d'envoyer leurs tuberculeux à l'hôpital.

Le *maximum* qu'elles peuvent offrir à ces derniers, c'est leur inscription à la médecine gratuite.

Et cette inscription à laquelle n'ont droit que ceux qui ne possèdent plus rien et à laquelle le « poitrinaire » ne sera admis, que s'il est non pas *en menace*, mais *en puissance* de la misère la plus absolue et, pour des raisons budgétaires, le plus tard possible, — cette inscription, dis-je, à la médecine gratuite, que les municipalités rurales n'accordent généralement qu'avec une parcimonie vraiment révoltante étant donné le prix, — cette inscription lui donnera le droit aux soins intermittents d'un médecin souvent éloigné, qui, aussi loin que soit sa résidence, sera payé à raison de 2 francs par malade et par an, et aux médicaments d'un pharmacien, retribué à raison de 1 franc par an et par inscrit!

Privé ainsi de tout aide et de tout secours, abandonné plus encore que son camarade d'infortune habitant la ville, à lui-même et à ses propres moyens, épuisé par la maladie, les souffrances et les privations de toute nature, le malheureux ne tarde pas à succomber, précédant dans la tombe de quelques mois ou de quelques années sa femme et ses enfants, que de son vivant il a la conscience d'avoir contaminés.

Tel est le sort généralement réservé aux poitrinaires habitants la campagne.

Ici plus encore que dans les villes « lorsque la maladie pénètre dans une famille pauvre, la misère entre avec elle et place tous les membres dans un état d'affaiblissement, qui en fait la proie offerte aux diverses contagions ; si bien que souvent ce n'est plus un

des membres de la famille qui disparaît, c'est celle-ci toute entière!... (1) »

Et un statisticien officiel a osé affirmer que la seule cause de la dépopulation française, — c'est sa natalité insuffisante, la France ayant « peu de décès, si peu qu'il faudrait une espèce de prodige pour qu'elle en ait moins »!...

VIII

Occupons-nous maintenant des tuberculeux « privilégiés », de ceux qui sont admis à l'hôpital. Que leur offrons-nous ?

Depuis longtemps déjà il a été démontré — et cette vérité se confirme de plus en plus — que le tuberculeux n'est pas un malade comme un autre (2) ; les médicaments — dont la multiplicité prouve d'ailleurs l'impuissance — n'ont pour ainsi dire aucune prise sur lui ; l'hôte microscopique, qu'ils sont destinés à combattre, leur oppose une résistance, qui jusqu'à présent ne s'est encore pas démentie.

Mais si le traitement médicamenteux s'est toujours montré à peu près impuissant et même souvent fort dangereux, le traitement hygiénique et diététique, mis en honneur dans les sanatoriums allemands, grâce à l'enseignement de Brehmer et de Dettveiler (3), a donné et continue à donner les résultats très remarquables que nous savons. Et ce traitement, qui est destiné moins à combattre directement le bacille de Koch, qu'à augmenter d'une façon notable les moyens offensifs et défensifs de l'organisme envahi — ce traitement consiste essentiellement en ce que M. Landouzy appelle la « triade thérapeutique » suivante (4) :

1° Air pur.

2° Alimentation abondante et variée.

3° Repos physique et moral.

A l'heure actuelle, étant donné l'état de nos connaissances, il n'y a plus de médecin digne de ce nom, qui puisse concevoir le traite-

(1) Professeur Brouardel, *Xe Congrès international d'hygiène*. Discours d'ouverture, in *Méd. mod.*, 15 août 1900.

(2) L.-H. Petit, Le traitement et le pronostic de la tuberculose. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, 20e session, 1891, t. II, p. 757 et suiv.

(3) Traitement hygiénique de la phtisie par le Dr Dettveiler, directeur du sanatorium de Falkenstein. Préface du Dr Nicaise. Paris, 1888.

(4) Professeur Landouzy, Cure de sanatorium simple et associé. *Communication au Congrès de la lutte contre la tuberculose à Berlin*, in *Revue de la tuberculose*, 1899, p. 117.

ment rationnel de la tuberculose en dehors de cette triade (1).

Comment l'avons-nous réalisé dans nos hôpitaux, pour nos tuberculeux?

Pour être à même de porter un jugement en toute connaissance de cause, voyons comment le traitement diététique et hygiénique, c'est-à-dire le traitement par air pur; par une alimentation abondante et variée; par un repos physique et moral, comment ce traitement est appliqué par nos voisins à leurs tuberculeux pauvres et nécessiteux.

Nous sommes en Allemagne dans un sanatorium *type* — celui d'Oderberg, conçu en 1892, ouvert en 1896 — (rappelons entre parenthèses que le sanatorium d'Angicourt a été conçu en 1885 et n'est pas encore achevé en l'an de grâce 1903) et construit pour le compte de la compagnie hanséatique d'assurance Lübeck.

Orientés au sud, les bâtiments qui peuvent loger de 115 à 120 malades sont abrités au nord par de vastes bois de sapin, tandis que la façade — longue de 102 mètres — donne sur une immense prairie, où paissent les vaches laitières et d'où arrivent à flots l'air pur et les rayons vivifiants du soleil.

Les chambres des malades, s'ouvrant toutes sur un corridor longitudinal qui donne au nord, et tenues dans un état de propreté merveilleuse, sont pourvues d'un lavabo avec eau chaude et froide et d'un mobilier simple mais confortable et surtout facile à désinfecter. Quatorze d'entre elles sont à 4 lits (maximum admis); six à 3 lits; quatorze à 2 lits et sept à 1 lit. Chaque malade y dispose d'une superficie d'environ 10 mètres carrés, de 35 mètres cubes d'air avec une hauteur d'étage de $3^m,80$. Une galerie de cure de 130 mètres de longueur sur une largeur de $3^m,50$, exposée au midi, protégée contre la pluie, la neige, le soleil et le vent, sert à la cure d'air et aussi bien de promenade les jours de mauvais temps; elle ouvre sur une magnifique terrasse, d'où, par une pente douce, les malades descendent sur la prairie pour y cueillir des fleurs.

La cuisine, partie importante de l'établissement, — les Allemands ont l'habitude de dire que la cuisine du sanatorium en est la pharmacie, — la cuisine se trouve logée dans le sous-sol; elle est pourvue d'un système perfectionné de ventilation et entourée de ses dépendances. Dans le sous-sol se trouvent aussi, mais complètement séparés de la cuisine : le service d'hydrothérapie, la salle de bains, les pièces où sont cirées les chaussures, désinfectés les crachats et etc., etc. La salle à manger, très vaste, aménagée avec un souci de

(1) Note sur les sanatoriums par MM. Brouardel et Grancher, *Congrès de la tuberculose de Berlin*. Séance du 24 au 27 mars 1899. Voy. aussi F. Berlioz, Tuberc. et Sanat., in *Bull. méd.*, 1901, n° 57, p. 654.

confort et de bien-être, qui rend les repas gais, animés et même joyeux, la salle à manger est installée au rez-de-chaussée, de même que la bibliothèque, les salles de réunions et des fêtes. Les mansardes bien aménagées abritent le personnel subalterne de l'établissement, qui se trouve ainsi à la portée des malades. Le chauffage est central et se fait à l'aide de la vapeur; l'éclairage, à la lumière électrique.

A leur entrée au sanatorium les malades après avoir été examinés par le médecin, reçoivent une sorte de fiche-ordonnance où ils lisent les prescriptions suivantes : marcher lentement; se tenir droit; respirer par le nez; cracher dans le crachoir de poche ou dans le crachoir commun; ne pas souiller de crachats la barbe et les vêtements; manger et boire lentement, etc. Ces prescriptions et d'autres semblables, ils sont tenus à les suivre, dans l'intérêt de tous, sous peine de réprimande sévère, qui peut être suivie pour les récidivistes de renvoi.

Les chambres, n'étant que des chambres à coucher, le malade, *sauf contre-ordre du médecin*, la quitte aussitôt levé (sept heures du matin), après l'avoir appropriée, fait son lit, brossé ses habits, largement ouvert les fenêtres, qui, suivant l'avis du médecin, doivent rester ouvertes pendant la nuit. A sept heures et demie premier déjeûner, composé de lait et de pain blanc au beurre, — le lait est à discrétion; une heure après, douche ou friction; à neuf heures et demie, second déjeûner : lait, pain avec du beurre; ensuite, suivant le cas, promenade ou cure d'air dans la galerie. Dîner à midi composé généralement de pain, viande rôtie à *discrétion*, légumes, dessert, lait et une canette de bière; cure d'air ensuite pendant trois heures soit dans la galerie sur des chaises longues, soit dans le parc. A quatre heures nouveau repas : café au lait et pain au beurre. De quatre à six, les malades améliorés se promènent dans le parc, vont en barque, pêchent ou même travaillent dans leur atelier ou bien se tiennent dans la salle de réunions, lisent, jouent au billard, aux échecs, dames, domino, écoutent la musique, jouent au piano, etc.; les autres, non améliorés ou nouvellement admis, font ce qu'on appelle leur « chaise longue », dans la galerie, où viennent les rejoindre une heure avant le souper tous les malades sans exception. A sept heures, souper; le menu est le même que pour le dîner, la soupe en plus (on ne sert pas de portions, mais on fait, de même qu'au déjeuner, circuler les plats). Après le dîner, de même d'ailleurs qu'après les autres repas, les malades se rincent soigneusement la bouche avec des liquides antiseptiques dans une petite salle spéciale, renfermant les brosses à dent et des verres numérotés pour chaque pensionnaire. Ensuite, jusqu'au moment du

coucher, qui est rigoureusement fixé à dix heures, les malades, selon leur état, la saison, le temps et la température, se tiennent soit dans la galerie, soit dans la salle de réunions, soit dans la bibliothèque, soit dans le parc.

Tel est le régime, auquel sont soumis les tuberculeux nécessiteux dans les sanatoriums populaires et gratuits. Voilà comment les allemands comprennent, exécutent et appliquent aux deshérités de la fortune et du destin le traitement par l'air pur, l'alimentation variée et abondante et le repos physique. Et le repos moral? Les malades l'acquièrent par la conviction que leurs familles ne crèveront pas de faim et de froid, qu'elles ne seront pas jetées par des propriétaires impitoyables au milieu de la rue, pendant qu'eux-mêmes seront confortablement installés, bien nourris et bien traités dans une espèce de paradis terrestre; et qu'à leur sortie du sanatorium ils ne seront pas brusquement abandonnés à eux-mêmes, sans ressources, ni appui : de nombreuses sociétés existent qui s'occupent exclusivement des ouvriers convalescents, qui reçoivent leurs demandes, essayent de les placer ou replacer; qui interviennent auprès des patrons et dans l'immense majorité des cas, obtiennent que les ouvriers embauchés ou rembauchés soient placés dans un atelier le moins antihygiénique; qu'on leur donne un travail facile, sans diminuer leur salaire, qu'on leur accorde plus de temps pour leurs repas, leurs sorties, leur repos, etc. ; en cas d'échec on d'impossibilité de placement immédiat, ils distribuent aux plus nécessiteux des bons de lait (1 à 2 litres par jour), des bons de viande, des vêtements, des médicaments et même quelquefois de l'argent.

Tel est l'idéal qu'on a su réaliser de l'autre côté du Rhin.

Voyons maintenant le régime que, pour des « raisons budgétaires » nous faisons subir à nos tuberculeux nécessiteux et pauvres dans les meilleurs de nos hôpitaux, — dans les hôpitaux parisiens et qui cependant, selon M. Mourier, sont la « honte du pays »...

Et ici je cède la parole aux maîtres éminents, les médecins des hôpitaux de Paris et à ceux de leurs élèves, qui se sont adonnés à l'étude de l'hospitalisation de nos malheureux phtisiques.

« Les phtisiques pauvres, c'est-à-dire non seulement les indigents, mais aussi les nécessiteux, les gens de conditions modestes — employés aux magasins, comptables, instituteurs, ou ouvriers d'art et etc. — toute cette classe de population laborieuse et productive dans laquelle la terrible maladie fait tant de victimes, se voit dans l'impossibilité absolue de se procurer cet élément primordial de toute curabilité — qui est l'air pur. Elle n'a d'autre ressource, une fois les économies épuisées, que de se présenter à l'hôpital, où on trouve

tout le contraire de ce qu'il faut. Au lieu de l'atmosphère embaumée des champs et le calme et le silence de la campagne, c'est cette sorte de vapeur jaune, empestée, méphitique de la ville traversée par le roulement des voitures et le brouhaha de la foule... A l'intérieur des salles, il faut encore tenir compte des poussières produites par les balayages quotidiens et le cirage des parquets. Les rainures qui existent entre les planches sont toujours prêtes à recevoir les débris de toute sorte qui tombent du lit des malades ou des bassins à pansements ; ils forment autant de petits réceptacles des germes qui y pullulent, s'échappent chaque matin quelques instants pour y revenir ensuite plus nombreux. Mais tout ceci n'est rien en comparaison du nombre considérable des malades assemblés dans les salles d'un cube d'air relativement faible et qui restent closes toute la nuit. Nous nous souviendrons toujours de l'impression nauséabonde, que l'on éprouvait en entrant dans certaines salles de Laënnec et ceux qui montent les gardes dans les hôpitaux la connaissent bien, cette impression qui rappelle les odeurs de chambrée le lendemain de permission (1). » (Sersiron.)

« Il est inutile de démontrer ce qui est évident, c'est-à-dire que l'air d'une salle d'hôpital ne convient pas aux phtisiques. Cette atmosphère est toujours viciée par l'encombrement, la poussière et les déjections ; l'air est insuffisamment renouvelé et l'ouverture des fenêtres n'est possible que dans une mesure restreinte, s'il existe comme toujours dans le service des pneumoniques ou des rhumatisants (2). » (Grancher.)

« Le séjour de l'hôpital est dangereux pour les phtisiques. Presque toujours dédaigneux de la propreté, les malades hospitalisés ne se gênent pas pour cracher par terre, sur les murs, sur leur table de nuit, sur leurs draps ; on a beau les admonester, ils renoncent rarement à leur habitude et la dessiccation des produits expectorés donne lieu, comme on le sait aujourd'hui, à des poussières susceptibles d'augmenter l'infection chez les sujets déjà tuberculeux, en même temps qu'aptes à la produire chez ceux qui ne le sont pas encore... J'ai vu nourir dans mon service une surveillante bien constituée, dont le mal, développé sous mes yeux, ne semble avoir d'autre cause que les germes dégagés par les phtisiques de la salle (3). » (Gingeot.)

« Comme partout l'aération est insuffisante, surtout l'hiver, la ventilation incomplète et le cubage d'air inférieur à ce qu'il devrait être en

(1) *Op. cit.*, p. 96, 36.
(2) Pr Grancher, in *op. cit.*
(3) Dr H. Petit, Enquête sur l'hospitalisation des tuberculeux. Paris, 1894 ; Masson, p. 17.

raison de l'encombrement qui est la plaie des hôpitaux actuels (1). » (Rendu.)

« A l'hôpital Tenon il existe une étuve à vapeur sous pression, — depuis trois ou quatre ans; — mais elle n'a jamais fonctionné sous le prétexte que ce procédé de désinfection paraissait inefficace au directeur. En réalité l'appareil n'a pas fonctionné parce qu'il en eût résulté quelque dépense — la préoccupation dominante de toute administration étant non pas le bien-être des malades, mais l'économie. Dans ce même hôpital Tenon qui est relativement neuf, les salles sont infectées de punaises à ce point qu'il en résulte de véritables tortures pour les malades. Je n'ai cessé de réclamer pendant toute une année contre cet état de choses et il m'a été répondu qu'il était impossible de faire plus qu'on n'avait fait pour le modifier : là où on est impuissant à détruire des punaises, je doute que l'on soit mieux armé contre les germes infectieux (2). » (Faisans.)

« Désinfecter complètement une salle des phtisiques dans nos hôpitaux généraux actuels me paraît un rêve. Nos vieilles murailles mal peintes et nos planches disjointes conservent assez de coins sales pour affirmer que même avec un lavage au sublimé ils ne sont jamais absolument indemnes (3). » (Letulle.)

« Quelque idée que l'on se fasse de la thérapeutique applicable à la tuberculose, on est d'accord pour admettre qu'il faut avant tout de la suraération et de la suralimentation ; l'une et l'autre sont impraticables à l'hôpital ; inutile d'insister sur l'air, dont la quantité et la qualité sont également insuffisantes ; quant à la nourriture de l'hôpital, elle est tellement rebutante qu'il ne se passe pas de jour où plusieurs malades ne me montrent leur assiette pleine de choses innommables auxquelles ils n'ont pas pu toucher ; de sorte que non seulement ils ne sont pas suralimentés, mais encore ils ne sont pas nourris (4). » (Faisans.)

« Les excitants naturels de l'appétit, les assaisonnements un peu variés font absolument défaut ; il n'est pas jusqu'à l'insuffisance du service et cette promiscuité sur une même table de nuit de l'assiette et du crachoir, de l'urinoir et du verre, qui s'ajoute au dégoût naturel du phtisique pour les aliments (5). » (Grancher.)

« Avez-vous assisté à la distribution des repas dans un service des hôpitaux de Paris ? N'avez-vous pas vu les grands bassins de cuivre rouge transportés à dos d'infirmier à travers les cours et les escaliers,

(1) *Ibid.*, p. 36.
(2) *Ibid.*, p. 38.
(3) *Ibid.*, p. 37.
(4) *Ibid.*, p. 17.
(5) GRANCHER, *op. cit.*

arrivant d'une cuisine éloignée, refroidis par ces longues pérégrinations au moment même où les pansements ne sont pas terminés. Des réfectoires il n'y en a point et les distributions de pain et de bouillon se font au lit même du malade, souvent au milieu des préparatifs de thoracentèse ou de ponction que nécessite la pleurésie ou l'ascite du voisin. Quel appétit le phtisique peut-il conserver au milieu de tout cela? A-t-il droit au moins de choisir. Non! Bien souvent le lot échu représente le degré de sympathie de l'infirmier servant... La suralimentation! mieux vaut n'en pas parler (1). » (Sersiron).

« Tous les jours et dès le matin, le service de propreté commence et ne cesse plus de toute la journée sauf aux heures de visite du médecin ou des parents. Les infirmiers nettoient les crachoirs et les vases de nuit, frottent, époussètent, refont les lits, les roulent au milieu de la salle, empilent les chaises et les tables de nuit; bref, déménagent et emménagent chaque malade au moins une fois par jour. Pendant la nuit le voisin tousse ou gémit, ou crie, l'infirmier va et vient dans la salle. Le malheureux phtisique, tenu en éveil par tous ces bruits et par sa propre toux, ne dort guère et empêche ses voisins de dormir. » (Grancher.)

« Le repos intellectuel seul est complet. Point de distractions, point de jeux, point de ces causeries familières qui existent dans les sanatoriums suisses et allemands et dont on profite pour l'éducation hygiénique du patient, lui rendre courage, lui apprendre à cracher soigneusement dans son crachoir, à bien respirer, à ne pas tousser, etc. Quant au repos moral, quel est-il pour ce malheureux qui voit chaque jour « la visite » passer devant lui, sans que le médecin découragé s'arrête? Sait-il seulement si la tranquillité relative dont il jouit aujourd'hui, lui sera gardée demain et si une maladie fébrile ne viendra pas interrompre cette quiétude momentanée et signer son exéat en le forçant à aller chercher plus loin un refuge, qu'on ne peut plus lui donner ici... C'est bien un martyrologe qu'une existence semblable. » (Sersiron.)

Terminons enfin cette petite enquête par ce sombre mais combien vrai tableau dû à la plume de M. le Dr Romme.

« Pénétrons un jour à Laennec ou à Lariboisière, où sont parqués les tuberculeux de Paris. Là nous verrons de grandes salles sombres, tristes, aux murs nus avec deux rangées de lits — 30, 40 lits dans une seule pièce. Ces lits sont séparés par des tables de nuit où l'on voit une assiette ébréchée, un verre, un paquet de biscuits et, au milieu, un crachoir à moitié rempli de crachats.

« Dans ces lits sont étendus les malades. Il y en a qui n'ont plus

(1) *Op. cit.*

que quelques jours à vivre : réduits à l'état de squelette, les pommettes rouges, le nez pincé, les lèvres desséchées, les yeux brillants, ils sont là sans force, le bonnet enfoncé sur la tête, les mains décharnées sorties hors de la couverture. D'autres sont moins malades, ils sont assis, le dos appuyé contre l'oreiller, en train de lire un vieux journal une vieille revue salie et couverte de poussière; quelques-uns peuvent encore se lever : lentement, péniblement, secoués par des accès de toux, ils enfilent la capote réglementaire et, en s'arrêtant à chaque pas, ils descendent dans la cour ou le jardin pour se chauffer un peu au soleil.

« Onze heures sonnent. C'est l'heure du déjeuner. Un roulement se fait entendre et un lourd chariot apparaît dans la salle et s'arrête devant chaque lit. Un morceau de pain est mis sur la table de nuit, le flacon est rempli de vin ; dans l'assiette que tend le malade, on jette un morceau de viande et quelques légumes. Le malade n'a qu'à manger. Assis dans son lit, son mouchoir en guise de serviette, il mange comme il peut. En cinq minutes c'est fini. Il est nourri. Et la même distribution avec le même cérémonial sera faite à 5 heures, pour le dîner...

« La nuit tombe, on allume un bec de gaz et un voile de tristesse poignante enveloppe la salle. Tout le monde est couché. Les uns ont la fièvre, le délire, divaguent, gémissent, crient ; d'autres toussent, d'une toux incessante, énervante, fatigante, empêchant tout sommeil ; on proteste, on se querelle, on se dispute et l'infirmier arrive, pour mettre un peu d'ordre dans la salle. Cependant un des malades vient de rendre le dernier soupir. L'infirmier tire les rideaux de son lit en attendant qu'on vienne chercher le cadavre...

« C'est ainsi que Paris, la Ville-Lumière soigne ses enfants, ceux qui sont sa gloire, sa richesse. C'est ainsi que tous les ans meurent 150 000 tuberculeux ! »

IX

En vérité, je vous le dis : cette façon de traiter les malades atteints d'affections guérissables, de s'en débarrasser en les assassinant, pour « des raisons budgétaires », — cette façon, dis-je, de les « traiter » est une colossale profanation, une grandiose monstruosité, un crime sans nom, une honte !

Quelle est donc cette natalité, aussi haute qu'elle soit, qui puisse résister à une dilapidation aussi folle, aussi scandaleuse des êtres procréés, des hommes et des femmes tout faits et qui ont coûté tant de sang, tant de peine, tant d'argent, à leurs familles, au pays tout entier. Et comment n'avons-nous pas la conscience, qu'en nous

faisant ainsi les auxiliaires volontaires de la mort prématurée, qu'en nous érigeant en pourvoyeurs stupides et impitoyables des cimetières, nous travaillons nous-mêmes et de notre mieux à la dépopulation de notre pays, c'est-à-dire en face des appétits déchaînés des voisins affamés, — au démembrement et à la mort de la nation ?...

Et ce qui surtout est révoltant, ce qui renverse toutes les idées de logique, de justice et d'humanité, — c'est que pour nous disculper de cet horrible état de choses, que seule parmi les nations civilisées nous continuons à garder, — nous invoquons, nous osons invoquer de prétendues « raisons budgétaires ».

Que dirait-on, par exemple, d'un propriétaire ou d'un directeur de mine ou de carrière, qui, en face d'un éboulement ayant enseveli un certain nombre de ses ouvriers, « ceux qui font sa richesse et sa gloire », aurait froidement invoqué des « raisons budgétaires » pour ne pas venir immédiatement au secours des êtres humains enterrés tout vivants?

Or, notre conduite à nous société, en face de nos malheureux frères, enfants de la même patrie, frappés par la faute de notre imprévoyance à tous, par une maladie évitable et que nous laissons mourir misérablement pour des « raisons budgétaires », notre conduite n'est-elle pas en tous points semblable à la conduite criminelle de ce maître inhumain ?

Nous savons ou plutôt nous avons fini par le savoir, à force de l'entendre dire et répéter toujours et sans cesse, que le tuberculeux pris surtout au début est guérissable... à la condition d'être soigné et d'avoir les moyens de se soigner. Et pour « des raisons budgétaires. » nous — la société — nous ne venons en aide (?) à nos tuberculeux appartenant aux classes modestes, nécessiteuses et pauvres, que lorsque leurs familles sont ruinées physiquement, matériellement et moralement et lorsqu'eux-mêmes sont arrivés à la dernière phase de leur affection, où il n'y a plus de remède. Et pour des « raisons budgétaires », nous ne les envoyons pas vers le seul endroit où ils auraient quelque chance de revenir à la vie, mais nous les « parquons » comme des bêtes de boucherie dans des locaux innommables, dans des « abattoirs » (1), où, loin de guérir ou de s'améliorer, leur état ne fait qu'empirer et où pour des « raisons budgétaires » nous leur créons une existence qui n'est que de l'agonie et une atmosphère morale et matérielle telle que la mort leur paraît

(1) A Lariboisière, dit le Dr Plicque, les salles de trente-six lits ont été surnommées par les malades du nom sinistre « d'abattoir ». PLICQUE, in *Loc. cit.*

comme une délivrance, comme la seule issue « sortable » d'un long et douloureux martyre.

Un jour, non sans avoir longuement délibéré (1), nous nous décidons de faire quelque chose à Paris et ce quelque chose se réduit pour « des raisons budgétaires » à bien peu de chose : ayant enfin appris et compris que les tuberculeux placés dans les salles communes [le Dr Navarre (2) conseille d'inscrire à leur entrée : « ici on meurt »] finissent non seulement par y mourir infailliblement, mais encore contaminent les non-tuberculeux, l'administration se décide à les isoler. Et elle les isole non pas dans les sanatoriums — cela était impossible pour des « raisons budgétaires » (3) ; ni même dans des hôpitaux pour tuberculeux (qui existent en Angleterre depuis un siècle) (4) — cela pour des « raisons budgétaires » était impossible; mais dans un certain nombre de salles converties ainsi en « léproseries », selon l'expression du regretté professeur Hanot; et cette réforme nous l'accomplissons non pas dans tous les hôpitaux généraux de Paris, cela était impossible pour des « raisons budgétaires », mais dans deux ou trois d'entre eux, ce qui n'empêchait nullement qu'à Lariboisière, hôpital désigné *ad hoc*, pendant la période la plus rigoureuse de l'isolement, les salles communes renfermaient encore une proportion de tuberculeux, variant entre un tiers et un quart de la population totale (5).

Et qu'avons-nous obtenu de cette mesure héroïque? Des résultats tout simplement épouvantables, dit le Dr Rieu (6). Et pourquoi une mesure jusqu'à un certain point rationnelle a-t-elle donné des résultats « tout simplement épouvantables »? M. Duguet dans le service duquel « la réforme » a été accomplie nous le dira : « D'abord la sélection des malades dans les salles générales et leur *parquement* dans le service d'isolement a été opéré avec une *brutalité révoltante*; se trouvant ainsi parqués et isolés, les tuberculeux ont été pris d'un véritable effroi : tous ceux qui ont pu partir sont partis ne fût-ce

(1) Voy. Grancher et Thoinot, Rapport général sur l'hospitalisation des tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, 1896, n° 2.

(2) Dr J. Navarre, Sanatoriums pour les tuberculeux indigents. *Lyon médical*, 1er et 10 septembre 1899.

(3) Dr Faivre, Les sanatoriums et le traitement des tuberculeux indigents, in *Bull. méd.*, 1898, p. 1105. Le même argument se trouve reproduit dans le rapport de MM. Grancher et Thoinot ci-dessus cités, ainsi que dans le très remarquable rapport à l'*Acad. de méd. sur la Prophylaxie de la tuberculose*, mai 1898.

(4) Dr Möller, De l'hospitalisation des tuberculeux. Bruxelles, 1894, p. 8.

(5) Dr Plicque, Isolement des tuberculeux. *Revue critique de médecine et de chirurgie*, 1er janvier 1900.

(6) Ch. du Rieu, De l'isolement des phtisiques à l'hôpital de Lariboisière.

que pour échapper aux horribles *boxes*, ces antichambres de la mort. Ainsi avons-nous eu une mortalité effroyable !... (1) »

C'est ainsi que nous nous acquittons en France du plus sacré, du plus doux, du plus saint des devoirs, celui qui consiste à entourer de soins infinis les malades, à les consoler, à leur rendre l'existence moins amère, moins pénible, à les choyer, à les gâter... La moindre réforme que nous leur appliquons, nous l'appliquons avec une « brutalité révoltante ». Et l'effet moral de cette « brutalité révoltante » est tel que les malheureux malades, qui demandent à être maniés avec une prudence très grande et une délicatesse extrême, s'en trouvent comme assommés : ceux qui peuvent se sauver, se sauvent de « ces boxes horribles », de « ces antichambres de la mort » ; — les autres incapables de fuir, ou qui ne savent pas où fuir, sont balayés par une « mortalité effroyable »; et tous les décès qui se produisent et toutes ces morts foudroyantes sont autant d'assassinats...

Mais, d'ailleurs, est-ce vrai, est-ce exact, que les « raisons budgétaires » que sans cesse nous invoquons pour nous disculper — que dis-je, pour nous justifier, pour nous donner le droit de persévérer dans l'avenir, dans la conduite inqualifiable, que nous avons adoptée envers nos tuberculeux pauvres et nécessiteux — est-ce vrai que ces « raisons budgétaires » existent.

Pas le moins du monde ! Ces raisons n'existent que dans notre imagination ; elles sont un rideau derrière lequel se cachent — honteux — l'égoïsme, l'insouciance, la routine et l'impuissance — vices dont notre génération sceptique semble, hélas, irrémédiablement atteinte.

Voyez, en effet, ce qui arrive en France en général, à Paris en particulier. L'administration d'une part, les municipalités de l'autre, s'appliquent avec un soin extrême, et chacun selon ses moyens, à rebuter les tuberculeux de l'hôpital, à leur en rendre l'abord et le séjour odieux. Les médecins de leur côté s'emploient de toutes leurs forces à les « éviter », parce que dans l'état actuel de l'organisation hospitalière, ils constituent un danger pour les autres malades et pour le personnel ; parce qu'ils occupent sans aucune utilité pour eux-mêmes des lits, qui utilement pourraient être occupés par des malades atteints de maladies — à l'hôpital — guérissables ; parce que les hôpitaux sont destinés aux malades atteints de maladies aiguës et de courte durée et que la tuberculose est une maladie chronique et généralement longue ; parce que la tuberculose — à l'hôpital — n'est pas curable et par suite est une maladie « peu intéressante », etc., etc.

(1) Duguet, Commission de la tuberculose. Séance du 28 mars 1898.

Et cependant, malgré tout et contre tout, nos hôpitaux, tant à Paris qu'en province, sont en train de devenir de véritables « tuberculoseries » : petit à petit et tout doucement, sous la pression irrésistible des tuberculeux, dont les masses d'un jour à l'autre deviennent plus nombreuses et plus compactes, petit à petit la place est prise et envahie et le jour n'est plus loin où toute résistance deviendra inutile et où peu de malades atteints d'affections aiguës trouveront un abri dans les maisons, qui ne sont construites et qui ne peuvent être de quelque utilité que pour eux.

Voici, en effet, une petite statistique due à M. L. H. Petit et qui date de l'année 1892, — depuis les choses se sont aggravées.

Proportion des phtisiques dans les hôpitaux de Paris en mars 1892.

Service du Dr	Gerin-Roze (Lariboisière)	près de 1/3
— —	Merklen (Saint-Antoine)	plus de 1/4
— —	Thibierge (Laënnec)	— 1/3
— —	Gingeot (Laënnec)	près de 1/3
— —	Tapret (Laënnec)	— 1/2
— —	Debove (Lariboisière)	plus de 1/2
— —	Muselier (Lariboisière)	environ 1/3
— —	Rigal (Necker)	près de 1/4
— —	Dreyfus-Brissac (Necker)	— 1/4
— —	Faisans (Necker)	environ 1/3
— —	Guyot (Beaujon)	— 1/3
— —	Huchard (Bichat)	— 1/3
— —	Gougenheim (Lariboisière)	— 1/4
— —	Desnos (Charité)	plus de 1/2
— —	Letulle (Laënnec)	— 1/3

Moyenne 1/3 (1).

Ainsi donc, les tuberculeux, malgré toutes les difficultés, toutes les barrières et tous les obstables accumulés pour eux et devant eux aux portes d'entrée de l'hôpital, les tuberculeux, dis-je, occupent à eux seuls *un tiers* de places disponibles dans les services de médecine. Il est juste d'ajouter que les portes de sortie leur sont plus largement ouvertes : sur un total de 82 522 décès enregistrés dans les services de médecine, de chirurgie et d'accouchement des hôpitaux de Paris durant la période 1894-98 (2), 21 929 (soit *plus d'un quart*) ont été occasionnés par la tuberculose pulmonaire, proportion colossale, lorsque l'on sait que la tuberculose ne constitue qu'une des *cent cinquante-trois* maladies *classées* (et nous ne parlons pas des nombreuses sous-variétés), qui affectent l'être humain et qui four-

(1) L.-H. Petit, *op. cit.*, p. 2.
(2) Voy. les *Annuaires statistiques de la Ville de Paris*, 1894, 1895, 1896, 1897 et 1898.

nissent, par conséquent, la léthalité en général et la léthalité hospitalière en particulier (1)....

Ces tuberculeux, traités à l'hôpital comme nous savons, logés à l'hôpital comme nous savons, soignés à l'hôpital comme nous savons, et nourris à l'hôpital comme nous savons, et qui, au surplus, « y meurent tous » (Grancher), ces tuberculeux, dis-je, coûtent horriblement cher à l'Assistance publique, presque aussi cher que reviennent aux Allemands leurs tuberculeux soignés de la façon que nous savons dans les sanatoriums et qui guérissent, nous l'avons vu, dans la proportion de 15 à 20 p. 100 et qui s'améliorent notablement dans la proportion de 55 à 60 p. 100.

En effet, le nombre des tuberculeux traités journellement dans les hôpitaux de Paris s'élève d'après l'enquête faite par M. le Dr Letulle (2) à 1200 à 3fr,60 par tête et par jour (au lieu de 2fr,90 il y a une quinzaine d'années). Cela représente un total de près de 1 750 000 francs, somme dépassée depuis.

Or, le traitement hospitalier ne forme qu'une partie des charges imposées par la tuberculose. Car derrière les « privilégiés » admis à terminer leur triste existence dans un lit à l'hôpital, il y a ceux qui attendent et parmi ceux qui attendent plus de 5 000 malheureux, arrivés au dernier degré de la misère, sont soignés à domicile et coûtent à l'Assistance publique en frais de toute sorte (médecins, pharmaciens, secours de toute nature, désinfection, etc.) près de 2 millions et demi de francs.

De sorte que la Ville de Paris dépense la jolie somme de 4 millions de francs au profit (!) des tuberculeux, qu'elle n'empêche pas de mourir — elle s'y emploie, au contraire, de toutes ses facultés — et dont elle contribue à disséminer les germes morbides par tous les moyens en son pouvoir.

Ces 4 millions intelligemment dépensés — et qui, à l'heure actuelle sont littéralement jetés dans la boue — pourraient donner des résultats tout autres.

Il ressort de calculs mille fois établis — par MM. Drouineau, Azières et Vallin entre autres — que le prix de journée d'un malade sanatorisé (3) est de 3fr,50 (personnel, suralimentation, chauffage, éclairage et tous les autres frais généraux y compris), soit 1 300 francs environ par an et qu'un sanatorium de 250 lits ou deux sanatoriums de 125 lits chacun reviennent à 1 million de francs environ, soit

(1) Classification des maladies selon l'arrêté de la Commission internationale. *Annuaire statistique de la Ville de Paris*, 1898, p. 114 et suiv.

(2) Dr Letulle, Les tuberculeux dans les hôpitaux de Paris, in *loc. cit.*

(3) Prix de revient d'un sanatorium populaire, in *Bulletin médical*, 1899, n° 26.

4000 francs le lit (rappelons que le lit du sanatorium d'Abrechtshaus revient à 2500 francs (1).

Or, pour traiter ses tuberculeux appartenant aux classes nécessiteuses (actuellement l'Assistance publique ne s'occupe que des tuberculeux arrivés au dernier degré de la misère), la Ville de Paris a besoin de dix sanatoriums de 250 lits ou de vingt de 125 lits chacun. Leur construction et leur installation lui coûteraient donc environ 10 millions de francs, dont les intérêts au taux payé généralement par la Ville de Paris :

ci.....	300 000 francs.
Le séjour moyen étant calculé généralement à 90 jours, les 2 500 lits dont disposerait dans ses sanatoriums la ville, pourraient être occupés au cours d'une année par 10 000 malades à 325 francs chaque, ci.....	3 250 000 francs.
Reste disponible.....	450 000 —

lequel reliquat serait versé aux familles des sanatorisés privés du gain de leur chef.

Avec le système actuel et tout en dépensant 4 millions, qu'obtenons-nous ?

Il résulte des chiffres officiels, que dans la période quinquennale 1894-98 il a été admis dans les hôpitaux de Paris 44 108 tuberculeux, soit année moyenne 8 821 admissions. Ces 8 821 admissions présentent à peine 5 000 malades, étant donné que le même malade est généralement admis, renvoyé et réadmis plusieurs fois en une seule année (2).

Or, sait-on combien de décès enregistrent les hôpitaux parisiens du fait de la tuberculose pulmonaire? Une moyenne de 4 400 par an (sur près de 5 000 malades admis), soit une mortalité de 85 à 90 p. 100 — mortalité effrayante, mais inférieure cependant à la réelle, étant donné qu'un certain nombre de renvoyés meurent chez eux et quelques-uns de ceux, dont les foyers n'ont pas encore sombré, devant la perspective de la table d'autopsie, demandent à mourir dans leurs familles au milieu des leurs. La vraie mortalité tuberculeuse dans nos hôpitaux — aussi bien à Paris qu'en province — est celle qu'indique M. le professeur Grancher; elle est de *100 p. 100*.

La mortalité *annuelle* (et non pas définitive qui est la même)

(1) Kuss, *Op. cit.*, in *Bulletin médical*, 1903, p. 109.

(2) Selon le Dr Letulle, le nombre des tuberculeux traités journellement dans les hôpitaux de Paris est d'environ 1 200. Chaque tuberculeux faisant un séjour moyen de soixante-dix à quatre-vingt-dix jours (au lieu de vingt-sept pour les autres malades), il résulte que le nombre total de malades est de $1200 \times 4 = 4800$.

parmi les admis aux « soins à domicile » est peut-être moins grande. Non pas certes que les conditions au milieu desquelles ils sont « soignés » soient moins tristes, moins antihygiéniques, moins désolantes, que celles qu'offre l'hôpital : Non, car « le domicile » de l'immense majorité de ces misérables est tel que, « la plupart du temps et la plus grande partie de l'année il est impossible d'y avoir du feu » et que « le linge lui-même y manque » (1). La cause est plus simple : elle est dans ce fait que les admis aux « soins à domicile » se trouvent généralement à un stade relativement moins avancé de leur affection. Cette mortalité est cependant encore considérable : sur 90 malades appartenant à un quartier de Paris, où a été fait un essai de cette organisation, il en est mort 45 sans être hospitalisés, soit une mortalité de 54,5 p. 100!

De sorte que sur 1000 tuberculeux en faveur desquels l'Assistance Publique dépense annuellement 4 millions de francs (revenu d'un capital de 120 millions), il en meurt dans le cours de la première année plus de 700, — les autres meurent immanquablement dans la seconde année.

Avec un peu de bonne volonté, dont notre administration, à l'égal de la société, semble totalement dépourvue, et avec un peu plus d'énergie, nous pourrions obtenir les résultats qu'ont obtenu dans leurs sanatoriums les Allemands et que M. le Dr Beaulavon a, d'après M. Dettveiler, résumé de la façon suivante (2) :

Séjour de 90 jours :

Guérisons absolues	10	p. 100
Guérisons relatives	11	—
Améliorations	45	—
Mortalité	4 à 4,5	—
Stationnaires ou aggravés	30	—

Les 10 000 tuberculeux sanatorisés, qui hospitalisés meurent tous, donneraient après un séjour de quatre-vingt-dix jours en moyenne 1000 guérisons absolues, 1100 guérisons relatives, 4500 améliorations notables et 400 à 450 décès seulement (au lieu de 7000). Or, qui dit 2000 tuberculeux guéris, dit 2000 familles arrachées à la tuberculose, à la misère, à la mendicité, au crime et à la mort prématurée. Et si 4500 améliorations ne sont pas toutes, hélas ! des guérisons définitives, elles signifient certes autant de familles préservées de la contamination; car, nous l'avons vu, les sanatoriums ne guérissent

(1) A.-J. Martin, Rapport sur les mesures prophylactiques concernant les indigents soignés à domicile.

(2) Dr Beaulavon, Traitement de la tuberculose dans les sanatoriums. Thèse de Paris, 1896.

seulement les uns; ils n'améliorent pas seulement l'état du plus grand nombre, mais encore ils enseignent aux uns et aux autres à ne pas disséminer leur affection à tous les vents et particulièrement parmi les proches, dans leurs familles.

X

Depuis quelque temps une réaction violente et qui s'accentue tous les jours, se dessine en France contre l'œuvre des sanatoriums... allemands. A l'enthousiasme de la lune de miel, enthousiasme d'un genre particulier, enthousiasme en quelque sorte à froid, étant donné le peu qu'il a engendré, à cet enthousiasme a succédé un mouvement d'une hostilité farouche, et qui irrémédiablement peut-être a brisé dans son essor la croisade de pitié, entreprise par quelques hommes de bien en faveur des tuberculeux. Avec une sévérité rigide, qui seule confère une supériorité incontestable, nous nous sommes érigés en juges sévères mais injustes de l'œuvre accomplie en Allemagne. En partisans de la *fooorme*, que nous étions toujours et que nous sommes restés encore, nous allons jusqu'à nous demander si les sociétés d'assurances allemandes, qui se sont jetées corps, âmes et millions dans la mêlée antituberculeuse, si ces sociétés ont bien compris leur devoir, ou si elles n'ont pas outrepassé leurs droits et si leur intervention est conforme aux justes lois de leur pays. Avec un air qui ne comporte pas de réplique, nous proclamons que l'armement antituberculeux allemand est en contradiction formelle avec les données de phtisio-prophylaxie moderne, puisqu'il laisse en dehors de son contrôle les tuberculeux incurables pour ne s'occuper que des curables; et nous oublions que la seule distinction que nous faisons entre les uns et les autres, c'est que nous négligeons souverainement les premiers et que nous tuons immanquablement les derniers. Nous proclamons que l'armement antituberculeux allemand est irrationnel, qu'il vise la tuberculose dans ses manifestations au lieu de l'attaquer dans ses causes et nous oublions qu'alors que la tuberculose augmente chez nous aussi bien dans l'armée que dans la population civile, elle a subi au contraire une baisse sensible aussi bien dans l'armée que dans la population civile de l'Allemagne.

En face d'une affection aussi rebelle, aussi universelle, aussi profondément enracinée dans la société moderne, et dont il faut chercher l'origine dans tous les vices et dans toutes les injustices de cette même société, la guerre défensive, ou si l'on veut la lutte curative, ne suffit pas en effet. Pour être efficace il faut que la guerre soit

surtout et avant tout offensive, il faut qu'elle vise non pas seulement les manifestations tuberculeuses, mais encore et surtout les causes mêmes de cette affection.

C'est ce qu'ont compris les Anglais.

Dans une lettre récente adressée à M. le Dr Brouardel par M. Thorne-Thorne à propos de la baisse de la mortalité anglaise du fait de la tuberculose, le *Medical Officer of the Government Board* donnait les raisons suivantes qui à son avis ont amené la décroissance de cette léthalité : 1° Disparition des maisons insalubres entraînant avec elle la disparition de l'encombrement des courettes, ruelles et culs-de-sac ; — 2° Conditions imposées aux nouvelles bâtisses d'être faites entre cour et jardin, de manière à donner aux chambres de l'air et de la lumière et une aération permanente aux maisons ; — 3° Démolition des habitations humides et drainage des sous-sols, édification des nouvelles maisons et de cottages, dont le sol et le mur sont absolument à l'abri de l'humidité ; — 4° Progrès analogues exécutés dans les casernes, écoles et grands établissements, assurant à tous les édifices de la lumière, une bonne eau potable et une aération permanente de jour et de nuit ; — 5° Amélioration des mines pour protéger les intéressés contre l'inhalation des poussières nocives ; aération des manufactures, etc., etc. (1).

En édictant les lois et les mesures sanitaires qui au prix des milliards dépensés (2) ont assaini leur sol et sous-sol, leur eau, leurs habitations et l'atmosphère de leurs agglomérations, les Anglais qui entre temps n'ont négligé ni la lutte antialcoolique, ni l'amélioration des logements par la création des sociétés des habitations salubres et à bon marché, ni l'amélioration des conditions matérielles de l'existence soit en réglementant le travail, soit en abaissant le plus possible l'impôt indirect, l'impôt sur les objets et denrées de première nécessité aux dépens des impôts directs, les Anglais, — dis-je, ont accompli l'œuvre intelligente, rationnelle, solide et durable de prophylaxie, de prévoyance, de préservation.

Est-ce cependant à dire que trop absorbés par la lutte contre la tuberculose, ils ont négligé les tuberculeux ?

Non ! Car c'est en Angleterre, pays essentiellement pratique et philanthropique que nous rencontrons les institutions les plus nombreuses et, ajouterons-nous, les plus anciennes, destinées à l'hospitalisation et isolement des tuberculeux. Assurément ces hôpitaux d'isolement ne valent pas les sanatoriums, mais combien peu ils ressemblent aux hôpitaux, que nous possédons en France. Ce sont

(1) Brouardel, *op. cit.*, in *Annales d'hygiène*, p. 410, 1900.
(2) H. Monod, Les mesures sanitaires en Angleterre. Paris, 1899.

pour la plupart des constructions élégantes, aérées, élevées au milieu des jardins et des parcs, où les malades soumis à un règlement à la fois sévère et énergique sont répartis dans les chambres, contenant de deux à huit lits au plus (Brouardel) (1).

Le premier hôpital d'isolement pour les tuberculeux en Angleterre date de plus d'un siècle et remonte à l'année 1791. Construit dans le canton de Kent pour le traitement des phtisiques, entachés de scrofulose, il peut actuellement recevoir 220 malades et compte à son actif 54 p. 100 d'amélioration (2).

En 1814 est fondé à Londres l'hôpital royal pour les poitrinaires qui est situé dans la City Road et qui après plusieurs agrandissements peut, à dater de l'année 1876, abriter 165 malades.

En 1846, on érige le célèbre Brompton Hospital, dont nous avons parlé plus haut. En 1874 il comportait 1 330 lits et dix ans après il était agrandi de manière à recevoir 1784 malades. Entretenu principalement par les dons volontaires à la fin de l'année 1888, ce magnifique établissement possédait un capital de plus de 3 millions de francs. Une maison spéciale et d'une création récente y est annexée, « the Home », réservée aux malades qui y trouvent un abri temporaire jusqu'à leur hospitalisation définitive. Chaque année cette institution, réservée comme les sanatoriums aux malades curables envoie à ses frais aux bords de la mer les convalescents qui sortent des salles de l'hôpital. Durant l'année 1888, le séjour moyen à l'hôpital était de soixante et un jours et demi; la mortalité fut de 13 p. 100 et les améliorations plus ou moins prononcées au nombre de 1 231, soit une proportion de 70 p. 100.

En 1847 un hôpital est créé dans un quartier de Londres (Margate Street, 25, Covendish Square); d'après son règlement, cet établissement doit recevoir annuellement environ 2000 malades.

En 1848, la cité de Londres érige un nouvel établissement qui fut ouvert en 1855; son organisation ressemble beaucoup à celle de Brompton Hospital. En 1888, il pouvait recevoir 1 073 malades; ses revenus, constitués en dons volontaires s'élevaient à plus de 250 000 francs et les dépenses à 215 000 francs. La même année on enregistre une mortalité de 10 p. 100; 88 p. 100 sortirent plus ou moins améliorés.

En 1850, un hôpital (the Western Hospital) est érigé à Torquay et reçoit 40 malades.

En 1855, le sanatorium national de Bournemouth, qui, en 1888, comptait 286 lits.

(1) Brouardel, *op. cit.*

(2) Dr Moeler, De l'hospitalisation des tuberculeux, in *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1894.

En 1860, l'hôpital du Nord de Londres qui, en 1888, pouvait recevoir 320 malades.

En 1864, l'hôpital pour poitrinaires à Liverpool, 180 malades (en 1888).

En 1867, l'hôpital Alexandra réservé aux enfants tuberculeux avec 145 lits.

En 1868, le refuge Fir's fondé pour les phtisiques avancés à Bournemouth : 55 lits.

En 1869, l'hôpital royal et national de Ventnor, organisé sur le modèle de Brompton Hospital. Il n'y a pas de salles communes : les malades au nombre de 140 environ ont chacun leur chambre. Les revenus de l'hôpital s'élevaient en 1888 à 200 000 francs. Le prix de séjour y est de 1 fr. 75 par jour (Voy. plus haut le prix de nos sanatoriums populaires) ; mais souvent les pauvres s'y font admettre grâce à la générosité des particuliers. En 1888, les résultats du traitement des 603 malades y admis furent les suivants :

Amélioration très notable	10,6	p. 100
— notable	15,5	—
Amélioration	35,7	—
Statu quo	18,0	—
Aggravation	13,6	—
Décès	5,5	—

En 1872, l'hôpital d'enfants tuberculeux à Sevenoaks (comté de Kent) : 27 lits.

En 1875, l'hôpital pour poitrinaires à Manchester : 128 lits.

La même année (1875), inauguration d'une section principalement affectée aux phtisiques à l'hôpital royal de Belfast.

En 1878, le Northern Counties Hospital ouvert à Newkastle upon-Tine (comté de Northumberland) avec 30 lits.

En 1880, l'hôpital Belfarst pour phtisie et maladie de gorge : il reçoit 820 malades.

En 1884, un hôpital analogue est créé à Saint-Léonard (comté de Sussex) avec 167 lits.

De sorte qu'en 1888, à une époque où les hôpitaux d'isolement pour les tuberculeux en général, pour les tuberculeux nécessiteux en particulier, n'existaient encore nulle part, l'Angleterre en comptait déjà 18 pouvant abriter au cours d'une année plus de 15 000 malades, pour la plupart indigents et nécessiteux. Ces hôpitaux, sans enregistrer les résultats brillants des sanatoriums surtout en ce qui concerne les guérisons définitives ne comptaient néanmoins en moyenne que 10 p. 100 de décès, alors que chez nous les malheureux phtisiques « parqués » dans les salles communes de nos hôpitaux généraux y

meurent — selon les évaluations de M. le professeur Grancher — *tous*.

Mais, je le répète, ce n'est pas sur ce point particulier, le traitement des tuberculeux, que s'est concentré toute l'activité des pouvoirs sanitaires de l'Angleterre, soutenue d'ailleurs par l'opinion publique et le Parlement. Je dirai même plus : ce n'est pas en luttant contre la tuberculose que les Anglais sont arrivés à baisser dans les proportions que nous savons la morbidité et la mortalité de cette affection. La lutte à porté contre l'ensemble des maladies infectieuses. Et c'est en les combattant, en combattant la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la scarlatine, le choléra, la diarrhée, la diphtérie, la dysenterie, etc., c'est en luttant aussi contre l'alcoolisme et les habitations insalubres, que les Anglais ont réussi à vaincre la tuberculose. Les peines et les dépenses que nous avons employées contre le choléra, dit en 1886 M. Buchman, directeur du service de santé du royaume, ne seront aucunement perdues. *Les conditions favorables à la propagation de cette maladie sont absolument celles qui, dans la vie de tous les jours, alors qu'il n'est pas question du choléra, aident à la genèse, à la propagation d'autres maladies infectieuses...* Lors même que le choléra aurait à tout jamais disparu de l'Angleterre, les moyens d'assainissement pris pour le combattre auront pour conséquence de diminuer toutes les autres maladies. C'est sur la pureté du sol de l'eau et de l'air que nous faisons reposer notre confiance ; nous croyons que la propagation du mal ne se fait pas là où cette pureté est assurée...

En Allemagne, contrairement à ce que nous pensons généralement en France, la lutte antituberculeuse date d'une période bien antérieure à la construction des sanatoriums. Elle y a commencé au moment où les Allemands guidés par ce principe proclamé par Pasteur : « *il est dans le pouvoir de l'homme de faire disparaître toutes les maladies parasitaires du monde* », ont déclaré une guerre méthodique aux maladies parasitaires, microbiennes, dites encore évitables, qui dans la période 1875-1900 ont baissé en moyenne de 50 p. 100. Elle y a commencé au moment où guidés par ce que nous avons fait nous même en Alsace dès l'année 1856, les Allemands ont entrepris une campagne énergique contre les habitations et logements insalubres, campagne qui au début avait un caractère privé, qui ensuite a revêtu un caractère public avec l'intervention du législateur et des municipalités et

(1) Voy. A. Ravalowitsch, *La question du logement en Allemagne*, in *Bull. de la Soc. franç. des habitations à bon marché*, 1890, n° 4 ; *Ibid.*, 1890, n° 1. — Cacheux, *Étude sur la concentration des logements en Allemagne*, *Ibid.*, 1902, n° 4. — M. Dufourmantelle, *Congrès international de Dusseldorf*. Habitations ouvrières de l'Exposition universelle de 1889. Nancy, 1 vol. 1889.

qui depuis la création du bureau central international de la tuberculose et grâce à l'intervention des compagnies d'assurances ouvrières est devenue universelle. Elle a commencé au moment où les Allemands longtemps après nous (nous nous sommes arrêtés tout de suite) ont entrepris une campagne des plus actives et ajouterai-je des plus efficaces contre l'agent provocateur le plus puissant de la tuberculose contre l'alcoolisme.

Et voyez ce que, dans cet ordre d'idées, ont fait les Allemands et ce que nous avons fait nous-mêmes : après quarante ans d'efforts et de propagande, nous qui naguère encore étions à la tête du mouvement antialcoolique, nous possédons trois sociétés antialcooliques avec une cinquantaine de mille adhérents; les sociétés antialcooliques se comptent en Allemagne par milliers et les adhérents — abstinents ou tempérants par centaines de mille ; en fait d'armes contre l'alcoolisme, nous possédons un restaurant antialcoolique à Paris (1895), un restaurant de tempérance au Havre, deux ou trois à Bordeaux, deux maisons de tempérance pour la marine à la Rochelle et au Havre et quelques *roulottes* dans cette dernière ville; en Allemagne on comptait dès l'année 1880 des cafés et des restaurants de tempérance dans un grand nombre de petites localités et dans toutes les grandes villes : Berlin, Hambourg, Francfort, Kœnigsberg, Capel, Lubeck, Brême, etc. Hambourg seul en possède 25 ; un grand nombre de villes ont fondé des maisons du peuple à la disposition des tempérants avec bibliothèques, salles de concert, de conférences, jardins, etc. En France, abstraction faite du privilège scandaleux accordé aux bouilleurs de cru et la loi de 1880 contre l'ivresse, tombé en désuétude, l'intervention du législateur dans la lutte antialcoolique fut nulle. En Allemagne, le nouveau code civil a inscrit l'ivrognerie au rang des motifs d'interdiction ; dans le grand duché de Hesse la loi de 1886 limite le nombre de débits ; dans la province rhénane, dans la Westphalie, dans la Haute-Silésie le débit de l'alcool est interdit avant huit heures du matin. C'est en France qu'est proclamée pour la première fois la nécessité des asiles pour les ivroges par Condillac (dès l'année 1747), par Cabanis (dès 1802), par Esquirol (dès 1814) ; mais c'est en Allemagne qu'ils existent à Lintorf, à Silvah, à Leipe, à During, à Salem, à Rickling, à Friedrichshütte, à Kleindrenzig, à Sophienhof, etc. En France, la consommation individuelle et le nombre de cabarets ne fait qu'augmenter; c'est le phénomène contraire qu'on observe en Allemagne : en Prusse, dans la période 1875-94, le nombre de cabarets est tombé de 615 à 535 p. 100 000 habitants (en France il s'est élevé dans la même période de 900 à 1060); en Saxe, la proportion a baissé de 692 à 559 p. 100 000 habitants. La ville de Cassel, par exemple, comptait en 1861 un débit pour 159 habitants ; en 1894,

un sur 222 habitants. Plusieurs villes de 10 à 15 000 habitants ne renferment plus à l'heure actuelle un seul débit d'alcool. La consommation individuelle d'alcool a baissé en Allemagne dans la période 1880-86 et 1897 de 27 p. 100; elle a augmenté de 25 p. 100 dans le même laps de temps en France.

... Et puisque, selon la très judicieuse remarque de M. Savoire la condition indispensable d'un armement antituberculeux rationnel est « l'amélioration des conditions matérielles de l'existence par le développement de la mutualité, de l'épargne et des institutions de prévoyance », nous ferons très respectueusement observer à M. Savoire que les Allemands ont depuis longtemps rempli cette condition indispensable. Sans parler, en effet, des anciennes caisses de Sociétés libres d'assistance mutuelle qui préexistaient à la loi de 1883 et qui en 1885 ont donné une recette totale de 20 030 000 francs contre 15 926 250 francs de dépenses (2), à l'heure actuelle, nous l'avons vu plus haut, près de 40 millions d'habitants allemands appartenant aux classes pauvres et modestes de la société — ces classes justement qui sont le plus exposées à la tuberculose — sont assurées contre les accidents, les maladies, la vieillesse, la misère.

Telles furent les mesures d'ordre général et qui s'adressaient moins à la tuberculose elle-même, qu'aux causes et agents provocateurs de la tuberculose — telles furent les mesures d'ordre général qui ont amené à leur suite une baisse notable de la *morbidité* tuberculeuse. Car c'est à la baisse de la morbidité tuberculeuse qu'est due la baisse de la mortalité tuberculeuse en Allemagne et non pas aux sanatoriums, qui sont venus longtemps après à s'ajouter, en le perfectionnant, à l'armement antituberculeux. Le sanatorium n'est surtout et avant tout qu'un agent thérapeutique et un agent thérapeutique aussi parfait qu'il soit ne peut qu'abaisser la mortalité clinique d'une affection, mais non pas la mortalité totale, qui elle reste stationnaire, diminue ou augmente selon que la morbidité reste stationnaire, diminue ou augmente.

Prenons l'exemple de la fièvre typhoïde dans l'armée : En 1888, l'armée française accusait une mortalité de 2,50 p. 1 000 avec 1094 décès sur 6 686 malades (soit une mortalité clinique de 1 : 6) contre une mortalité de 1,35 p. 1000 avec 776 décès sur 4 697 malades (soit une mor-

(1) Voy. P. Sérieux, Assistance des alcooliques en Suisse, en Allemagne, etc. Montévrain, 1894. — Bergeron, Lutte contre l'alcoolisme, in *Revue d'hygiène*, 1897. — Dr Legrain, Dégénérescence sociale et alcoolisme. Paris, 1895. — Dr Roubinowitch, L'antialcoolisme à l'Exposition. *Bulletin médical*, 3 avril 1900.

(2) H. Monod, Statistique des dépenses publiques d'Assistance en 1885. Rapport au président du Conseil, ministre de l'Intérieur, p. 87.

talité clinique de 1 : 6) en 1900. Dans cette période 1888-1900, la mortalité clinique est restée stationnaire — les moyens de thérapeutique, en effet, n'ont pas varié beaucoup — et la baisse de la mortalité totale est due à la baisse de la morbidité qu'elle-même est la conséquence logique de la lutte contre l'agent provocateur de la fièvre typhoïde contre l'eau polluée. Il n'en est pas de même de la diphtérie : dans la période 1872-74, l'armée enregistre 38 décès sur environ 300 cas, soit une mortalité clinique de 1 : 8. Depuis l'année 1895, un progrès immense est réalisé dans la thérapeutique grâce à l'emploi du sérum de Roux ; la mortalité clinique baisse de moitié à 1 : 14, mais la morbidité augmente ; au lieu de 300 cas on en enregistre 1224 dans la dernière période triennale (1898-1900) et la mortalité totale, malgré la baisse de la morbidité clinique, augmente dans une proportion notable et l'armée accuse, du fait de la diphtérie, 85 décès.

XI

Et alors il est permis de demander au nom desquels principes transcendants, au nom de quel idéal de justice et d'humanité nous combattons — et avec un acharnement inouï — la création des sanatoriums.

Est-ce parce que le sanatorium ne constitue qu'un palliatif ? Mais l'arsenal médical tout entier, y compris l'arsenal chirurgical, est-il autre chose qu'un palliatif ? Et les hôpitaux en général et les asiles d'aliénés en particulier constituent-ils autre chose qu'un pallialif ? Sait-on, par exemple, que nous possédons en France près de 120 établissements — dont un certain nombre de véritables palais — pour le traitement de 90 000 aliénés, crétins, idiots, enfants arriérés, etc., dont l'entretien annuel nous revient à 25 millions ? Sous prétexte qu'il est préférable de prévenir la folie et la dégénérescence, que de soigner les fous et les dégénérés, allons-nous supprimer les asiles ? Oui, sans doute, il serait infiniment préférable de prévenir la tuberculose que de soigner les tuberculeux. Mais encore ne faut-il pas oublier que pendant que froidement et académiquement nous discutons, des milliers d'êtres humains, le sang de notre sang et la chair de notre chair, souffrent et meurent, faute de soins et qu'ils ne se contentent pas seulement de souffrir et de mourir, mais répandent autour d'eux et dans toutes les classes de la société les germes de la maladie et de la mort. Mais encore ne faut-il pas oublier qu'un des moyens les plus puissants pour prévenir la tuberculose, consiste précisément à mettre à l'abri de la contagion ceux qui n'en sont pas encore atteints, c'est-à-dire de soigner et d'isoler ceux qui, à l'heure

actuelle et dans les conditions détestables où ils sont placés, à profusion la répandent.

Est-ce au nom des « raisons budgétaires »? Existeraient-elles, que nous n'avons pas l'ombre d'un droit de les invoquer. La loi, qui est un pacte social, la loi sur l'assistance obligatoire, nous impose à nous, société, l'obligation impérieuse de soigner tous nos malades nécessiteux, quelle que soit la nature de leur affection — guérissable ou non, chronique ou aiguë, par conséquent les tuberculeux entre autres. Or, je le répète, à l'heure actuelle il n'y a plus de médecin ou d'hygiéniste digne de ce nom qui puisse comprendre le traitement de la tuberculose en dehors de cette tirade : l'air pur, alimentation abondante et le repos moral et physique. Et nous sommes d'autant moins autorisés « d'invoquer des raisons budgétaires », qu'annuellement nous soignons dans nos « antichambres de la mort », dans nos « abattoirs » une centaine de milles de tuberculeux dont la mort nous coûte plus cher, que ne nous reviendrait leur vie arrachée à la mort, dans les sanatoriums.

Est-ce au nom des sanatoriums de fortune? Or, à quoi a abouti la campagne en faveur des sanatoriums de fortune qu'on ne cesse — on ne sait trop pourquoi — à opposer aux sanatoriums tout court? Elle a compromis en face de la charité privée, qui en France est inépuisable, en face de municipalités, le législateur et l'État, les efforts de ceux qui ont rêvé pour nos tuberculeux nécessiteux et pauvres l'organisation que les Allemands se sont payé le luxe d'offrir aux leurs. Et c'est tout! Pas un seul sanatorium de fortune à l'actif de cette campagne, qui par contre compte à son passif plus d'une œuvre avortée; pas même à Rouen, quartier général de la résistance, la capitale incontestée de la phtisie et de son pourvoyeur — l'alcoolisme. « A Rouen, dit en 1903 M. Brunon derrière l'autorité duquel s'abrite depuis dix ans toute la réaction — à Rouen, nous aurions voulu que l'assistance publique créât un sanatorium de fortune en dehors de la ville. Nous nous heurtons actuellement (*sic*) à des impossibilités budgétaires (1)! »

Est-ce parce que les sanatoriums allemands donnent des résultats moins favorables, qu'*on* ne le pense généralement? Voyons donc ces résultats d'après les chiffres (contestables d'ailleurs) de M. Savoire lui-même : 5 à 18 p. 100 de guérisons apparentes (n'y a-t-il pas de guérisons apparentes dans la fièvre typhoïde, typhus, variole, scarlatine, rhumatisme, affections du cœur, du foie, des reins, etc.!), 54 à 67 p. 100 de guérisons dites économiques; aptitude au travail au bout de quatre ans chez 25 p. 100 et 60 p. 100 de décès. Ces

(1) *Bullet. médic.*, 31 janv. 1903.

chiffres, aussi contestables qu'ils soient, ne nous fournissent-ils pas le plus bel argument en faveur des sanatoriums? Sait-on combien les asiles d'aliénés, où nous dépensons annuellement 25 millions de francs, donnent des guérisons, dont l'immense majorité sont apparentes (*4 p. 100*) (1)? Et combien de guérisons de phtisiques nous fournissent nos hôpitaux où « l'atmosphère des salles est nauséabonde » où « les malades passent leurs journées et leurs nuits dans un air respiré et usé » (Brunon) (2), combien, dis-je, de guérisons nous fournissent nos hôpitaux de Paris et de province où nous dépensons en faveur des tuberculeux une somme qui, certainement, dépasse 25 millions. Nous le savons : pas une seule — ils y meurent tous. Comment! parce que un phtisique a dans un sanatorium 40 chances *seulement* sur 100 de guérison apparente et économique, alors qu'il n'en a aucune à l'hôpital, nous allons l'abandonner à l'horrible sort, qu'il subit à l'heure actuelle. Mais quel est donc le médecin qui, appelé auprès d'un malade riche ou aisé, engagerait son entourage à l'abandonner à son sort, sous prétexte qu'il n'a que 40 chances sur 100 d'obtenir une guérison même apparente, même temporaire?

Est-ce au nom de la liberté individuelle? Le grand mot que voilà! Mais M. le professeur Grancher (3) qui se déclare partisan des sanatoriums pour les classes riches et aisées, mais adversaire des sanatoriums pour les pauvres, M. le professeur Grancher pense-t-il réellement qu'en enlevant aux phtisiques, dans l'intérêt de la prophylaxie publique, leurs enfants pour les envoyer à la campagne, pense-t-il réellement que, en faisant cela, le principe de la liberté individuelle sera sauvegardé?

Et alors?...

En 1875, un grand homme d'État anglais, — Disraéli, défendant devant le parlement le *Public Health Act* — la loi sur la santé publique (en faveur de laquelle, soit dit entre parenthèses, les Anglais ont dépensé plus de 3 milliards), en 1875 Disraéli prononçait à la Chambre des Communes ces éloquentes paroles (4) :

« La santé publique est le fondement où repose le bonheur du peuple et la puissance de l'État. Ayez le plus beau des royaumes, donnez-lui des citoyens intelligents et laborieux, des manufactures prospères, une agriculture productive; que les arts y fleurissent, que les architectes y couvrent le sol de temples et de palais; pour

(1) Napias et A.-J. Martin. Assistance publique, in *Encyclop. O. Hygiène*, t. V. p. 700.

(2) *Ibid.*

(3) Pr. Grancher. Tuberculose pulm. et Sanatoriums. *Bull. méd.*, 1903, n° 19.

(4) Disraéli, cité par H. Monodin Mesures sanitaires en Angleterre, p. 6.

défendre tous ces biens, ayez encore la force des armes de précision, des flottes, des torpilleurs — si la population reste stationnaire, si chaque année elle diminue en stature et en vigueur, la nation devra périr... et c'est pourquoi j'estime que le souci de la santé publique est notre premier devoir. »

La France a le plus beau royaume ; elle a des citoyens intelligents et laborieux ; ses manufactures sont prospères ; l'agriculture y est productive ; les arts y fleurissent, les architectes couvrent sans cesse le sol de temples magnifiques et de palais somptueux ; pour défendre ses biens elle a une armée puissante et une flotte redoutable. Mais les intérêts de la santé publique y sont négligés ; mais sa population, minée par la tuberculose, décroît et diminue tous les ans de stature et de vigueur.

Caveant consules (1) !...

(1) L'auteur du Mémoire croit utile d'ajouter que sous le nom de sanatorium il comprend tout établissement d'isolement pour tuberculeux, qui réunit les trois conditions indispensables ci-dessus : air pur ; nourriture variée et abondante ; repos physique et moral. Peu lui importe que cet établissement soit un hôpital (système anglais), un aérium (système Brunon) ; un sanatorium de fortune ou un sanatorium tout court. V. L.

REVUE ANALYTIQUE

BACTÉRIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

G. Foa. — *Ricerche batteriologiche sur burro del mercato di Firenze. Alcuni bacilli pseudo-tubercolari. Lo Sperimentale*, 1902, fasc. 4, p. 518-545.

Les expériences du professeur Foà ont porté sur 20 échantillons de beurre achetés à Florence, chacun chez un marchand différent.

Dans aucun échantillon on ne put déceler de bacilles de la tuberculose; aucun des cobayes injecté avec ces vingt beurres, rendus liquides par un court séjour dans l'étuve à 37°, ne mourut tuberculeux.

Malgré le nombre assez restreint de beurres essayés, ce résultat est bien meilleur que celui qui a été obtenu par quelques autres expérimentateurs ; au point de vue du beurre de son marché, la ville de Florence est donc privilégiée.

Mais les expériences de M. Foà sont intéressantes par d'autres constatations ; avec les ensemencements de sept échantillons on put obtenir des cultures pures de bacilles plus ou moins résistants à la décoloration par l'alcool et par les acides. Ces bacilles ont également pu être isolés en partant des animaux morts de cinq à trente jours après l'inoculation, aussi bien que des survivants tués au bout de deux mois.

Ces bacilles sont rapportés par l'auteur à quatre variétés A,B,C,D. Les deux premières, très voisines l'une de l'autre, se rapprochent par leurs caractères culturaux du bacille pseudo-tuberculeux de Roubinowitch ; C ressemble au bacille trouvé par Moeller dans les engrais (*Mistbacillus*) ; D peut être assimilé au microorganisme isolé du beurre par Hormann et Morgenroth. Aucun des quatre, inoculé aux animaux en culture pure, n'a provoqué la formation de tubercules.

C'est là le fait important et qu'on peut toujours rappeler : il y a des bacilles qui se colorent comme le bacille de la tuberculose et

qui ne font pas de tubercules. De tels bacilles ont été trouvés chez l'homme : l'examen des crachats d'un malade de Zahn montrait des bacilles en quantité ; à l'autopsie, aucune lésion tuberculeuse. Laabs a vu ces bacilles dans le tartre des dents d'individus de santé parfaite. Moeller, souffrant d'une angine les trouva, avec d'autres microbes, dans l'enduit pultacé de ses amygdales. Enfin, ils ont plusieurs fois été rencontrés dans l'expectoration d'individus atteints de gangrène pulmonaire. E. FEINDEL.

PAUL COURMONT ET A. DESCOS (de Lyon). — *De l'agglutination des cultures homogènes de bacilles « acidophiles ». Journal de physiologie et pathologie générales*, t. IV, n° 6, 15 nov. 1902.

Quels sont les rapports des nombreux bacilles *acidophiles* avec le bacille de Koch?

Les auteurs ont cherché à résoudre cette question et leurs expériences ont porté sur les trois ordres de faits suivants :

1° Les sérums « *acidophiles* », c'est-à-dire d'animaux inoculés avec certains acidophiles sont-ils agglutinants soit pour le bacille inoculé soit pour les autres bacilles acidophiles ?

2° Les sérums « *acidophiles* » agglutinent-ils le bacille de la tuberculose humaine ?

3° Les sérums *tuberculeux* (d'hommes ou d'animaux tuberculeux ou tuberculisés) agglutinent-ils les autres bacilles acidophiles comme ils agglutinent le bacille tuberculeux humain ?

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Des sérums tuberculeux très agglutinants pour les bacilles tuberculeux humains se sont montrés sans action agglutinante importante sur ces bacilles acidophiles.

2° L'inoculation de bacilles tuberculeux à l'état liquide homogène permet d'obtenir des sérums très agglutinants, alors que, dans les mêmes conditions d'expérience, l'inoculation des bacilles acidophiles indiqués ne donne que des sérums peu ou pas agglutinants, soit pour le bacille homologue, soit pour les autres bacilles acidophiles.

Ces résultats ne sont pas en faveur du rapprochement du bacille tuberculeux des autres bacilles acidophiles. GEORGES VILLARET.

A. CIPOLLINA. — *Identité de la tuberculose humaine et bovine. Gazz. Osped.*, 9 nov. 1902.

Pour démontrer la possibilité d'une infection tuberculeuse par le lait contaminé, l'auteur administra à un singe en bonne santé chez qui la tuberculine donna une réaction négative, une certaine quantité

de lait, contenant des bacilles, pendant un mois. L'animal commença bientôt à maigrir et à tousser, et trois mois après il succombait à la tuberculose. L'autopsie montra une péritonite tuberculeuse, une tuméfaction et une caséification des ganglions mésentériques, une infiltration tuberculeuse du foie et de la rate. De plus, la paroi gastro-intestinale présentait de nombreux nodules siégeant dans la tunique externe tandis que la muqueuse de l'estomac comme de l'intestin était absolument normale. Les reins et les poumons étaient également atteints de tuberculose. Cette expérience démontre donc que la tuberculose généralisée peut être engendrée par l'absorption du lait bacillifère, et que le passage des bacilles peut se faire à travers une muqueuse saine. HENRI CLAUDE.

TAROZZI. — *Contributo alla conoscenza della endocardite tub. Clinica moderna*, 20 sept. 1902.

Dans un cas de tuberculose généralisée chez une femme, l'auteur a trouvé une nodosité sur l'un des muscles papillaires de la tricuspide. Cette nodosité, grosse comme un petit pois, faisait saillie dans le ventricule et adhérait largement par sa base à la face ventriculaire du muscle, à environ 1 centimètre de l'insertion tendineuse. A l'examen microscopique, on trouva de nombreux bacilles de Koch non seulement dans la néoproduction, mais encore dans l'épaisseur de l'endocarde; cet examen permet ainsi de conclure qu'il s'agissait d'une masse thrombosique déposée au niveau d'un point altéré de l'endocarde, car la méthode de Weigert montre que la fibrine constituait la majeure partie de la nodosité. En résumé il s'agirait d'une endocardite tuberculeuse primitive ayant déterminé une ulcération au niveau d'un point battu par le sang; un thrombus se serait formé à cet endroit, que les bacilles de Koch auraient envahi secondairement, apportés par des leucocytes. V. BALTHAZARD.

ROMANOW. — *Tuberculose primitive de la rate. Rouss. Wratch*, oct. 1902.

Chez un malade de quatre-vingts ans, qui avait eu à quarante ans des hémoptysies liées au paludisme, et qui souffrait depuis cinq mois de cyanose, de tuméfaction splénique, on trouva à l'autopsie une tuberculose de la rate. La rate remplie de foyers caséeux pesait 2085 grammes et mesurait 31 × 15 × 10 centimètres; en outre il existait deux rates accessoires atteintes des mêmes lésions, l'une sphérique de 8 centimètres de diamètre, l'autre ovoïde de 27 × 15 cen-

timètres. Le foie était bourré de tubercules, mais les poumons et ganglions médiastinaux n'en présentaient aucun. V. B.

L. WREDE. — *Ueber Pseudo-tuberkulose Bacillen beim Menschen. — Sur les bacilles pseudo-tuberculeux de l'homme. Zieglers Beiträge zur path. Anat.*, XXXII, 1902.

A l'autopsie d'un enfant ayant succombé trois jours après sa naissance, et dont la mère avait des lochies fétides, l'auteur trouva une multitude de granulations de la voûte palatine, des amygdales, de l'œsophage et des poumons. Des recherches bactériologiques lui ont montré la présence dans ces lésions d'un bacille arrondi de 0 μ, 5 à 1 μ, 5 isolé ou en amas, parfois formant des chaînettes, coloré au Gram, se décolorant par les acides. — La lésion nodulaire est constituée par une agglomération de cellules embryonnaires à petit noyau, auxquelles sont mêlés d'autres éléments plus gros à noyau multilobé qui englobent des bacilles. Ceux-ci pénètrent par le revêtement épithélial de l'œophage, car on les voit dans les cellules ou entre elles, s'acheminant vers la couche sous-épithéliale qui contient les granulations nodulaires. — Ils peuvent pénétrer dans les capillaires et l'infection se dissémine dans les organes. — Ce microbe cultivé sur gélose en vingt-quatre heures, ne liquéfie pas la gélatine. Les animaux inoculés avec les cultures pures (souris, lapin, cobaye) succombèrent avec des lésions granuleuses dans le foie, les capsules surrénales. — L'infection de l'enfant paraît s'être faite par ingestion de l'écoulement utérin au moment de l'accouchement. HENRI CLAUDE.

F. BEZANÇON, V. GRIFFON et PHILIBERT. — *Recherche du bacille tuberculeux par homogénisation du caillot. Soc. de biologie*, 10 janvier 1903.

Les auteurs ayant constaté, dans leurs recherches expérimentales, la constance et la précocité du stade d'infection sanguine généralisée dans la tuberculose pulmonaire provoquée du lapin, en ont déduit que la présence du bacille de Koch dans le sang était plus fréquente qu'on ne le pensait.

Pour rechercher le bacille, voici la technique qu'ils préconisent :

Le sang se coagulant dès sa sortie des vaisseaux, et les bacilles se trouvant emprisonnés dans le caillot sanguin, il est nécessaire de dissoudre ce caillot avant la centrifugation et de reconstituer un milieu homogène. A cet effet, ils ajoutent 5 centimètres cubes d'eau distillée et V gouttes de lessive de soude à 5 centimètres cubes de

sang, déposés dans un mortier (caillot et sérum) et broient le caillot jusqu'à dissolution ; on ajoute alors 20 centimètres cubes d'eau et l'on fait bouillir le tout dans une capsule de porcelaine pendant dix minutes. Puis l'on centrifuge et après avoir déposé le culot sur une lame, on traite par la méthode de Ziehl.

Les résultats positifs qu'ont obtenu les auteurs permettent de supposer que, dans un grand nombre de cas, ce procédé simple et rapide pourra être utilisé pour le diagnostic précoce de la tuberculose. GEORGES VILLARET.

A. JOUSSET. — *Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs de l'organisme. Sem. médicale*, n° 3, 21 janv. 1903.

Jochman, Spengler et d'autres auteurs avaient déjà proposé, comme moyen de recherche des bacilles dans les crachats, de faire agir sur ceux-ci un dissolvant qui permît la centrifugation, pour recueillir les bacilles rares disséminés dans la masse des crachats. Jousset propose une méthode analogue consistant dans la solubilisation du coagulum formé par les liquides fibrineux (ascite, épanchements pleuraux). Une centaine de centimètres cubes du liquide est abandonnée jusqu'à formation du caillot. Celui-ci est mélangé à une vingtaine de centimètres cubes d'une solution formée de : pepsine en paillettes, 1-2 grammes ; glycérine pure, acide chlorhydrique 22° ãã 10 centimètres cubes ; fluorure de sodium, 3 grammes ; eau distillée, 1 000 grammes. La digestion est effectuée en deux à trois heures à l'étuve à 38°. On centrifuge alors et dans le caillot on recherche les bacilles. Si le liquide n'est pas spontanément coagulable, on le coagule en ajoutant 30 à 40 grammes de plasma de sang de cheval au liquide à examiner ; on obtient un coagulum qu'on traite comme précédemment, ou qu'on inocule au cobaye. L'auteur a pu ainsi reconnaître comme tuberculeuses des ascites qui paraissaient de nature alcoolique ; déceler le bacille de Koch dans le sang de tuberculoses aiguës prises pour des dothiénentéries. H. CLAUDE.

F. BEZANÇON et V. GRIFFON. — *Recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur sang gélosé. Bull. de la Soc. de biologie*, févr. 1903.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé pendant la vie et ensemencé sur sang gélosé a donné dans 10 cas de méningite tuberculeuse des résultats positifs soit qu'on ait répandu seulement quelques gouttes de liquide à la surface du milieu de culture, soit qu'on ait semé le culot obtenu par centrifugation. L'accroissement des colonies est

plus marqué lorsqu'on ajoute un peu de glycérine au sang gélosé. Les colonies sont visibles à l'œil nu au bout de douze à quinze jours. — Les bacilles ainsi obtenus sont très virulents pour le cobaye et le lapin. H. CLAUDE.

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

F. C. SHRUBSALL et W. T. MULLINGS. — *Tuberculose de l'œsophage. Pathological Society of London*, 6 janv. 1903.

Chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire et intestinale, les auteurs ont constaté à l'autopsie des ulcérations de l'œsophage que l'examen microscopique a démontré tuberculeuses.

O. CROUZON.

CLIVE RIVIÈRE. — *Perforation de l'œsophage par des ganglions tuberculeux. British medical Journal*, 24 janv. 1903.

Il s'agit de l'ouverture dans l'œsophage de ganglions situés au-dessous de la bifurcation de la trachée. L'auteur en a observé trois cas chez trois enfants atteints tous de tuberculose abdominale.

O. CROUZON.

AUCHÉ. — *Epithélioma ulcéré de la face; adénite tuberculeuse et tuberculose pulmonaire. Journal de médecine de Bordeaux*, 2 novembre 1902.

Dans ce cas d'épithélioma ulcéré de la face de date ancienne, les ganglions cervicaux et sous-maxillaires n'étaient pas atteints de cancer, mais l'ulcération avait servi de porte d'entrée au bacille de Koch qui avait envahi la chaîne ganglionnaire du cou et provoqué des adénopathies tuberculeuses étendues jusqu'au médiastin et une tuberculose pulmonaire secondaire. H. C.

P. CLAIRMONT. — *Zur Tuberkulose der Schilddrüse. Tuberculose du corps thyroïde. Wiener Klin. Woch.*, n° 48, 1902.

Observation d'un enfant de deux ans ayant les apparences d'une bonne santé qui présente en l'espace de quelques semaines une volumineuse tumeur dans la région du corps thyroïde. Des accidents

graves survinrent; dyspnée, suffocation qui nécessitèrent une intervention chirurgicale. Il s'agissait d'une thyroïdite tuberculeuse.

H. C.

SILVESTRI. — *La cura iodoiodurata alla Durante nella peritonite tuberculare. Il Policlinico*, 3 janv. 1903, p. 304.

La cure chirurgicale de la tuberculose péritonéale a encore la faveur des médecins, pourtant les statistiques récentes prouvent qu'elle ne donne pas plus de 1,80 p. 100 de guérisons. Au contraire, la méthode de Durante a fourni de nombreux succès dans le traitement des tuberculoses externes; dans la péritonite tuberculeuse, Durante a obtenu aussi de remarquables résultats, ainsi que Stefanile, Antonelli, Biagi dans 6 cas et enfin Arcangeli. L'auteur rapporte une nouvelle observation de péritonite tuberculeuse grave, traitée par les injections sous-cutanées de la solution de Durante :

Iode pur	0gr,25
Iodure de potassium	2gr,50
Gaïacol	1gr,25
Glycérine neutre	25 grammes.

Les injections, grâce à la présence du gaïacol, sont absolument indolores. On injecte chaque jour de 1/4 de centimètre cube à 1 centimètre cube. La guérison fut complète après 50 injections et l'ascite disparut. Ce traitement devrait donc être toujours tenté avant l'intervention chirurgicale.

V. B.

DLUSKI. — *Sur la digestion chez les phtisiques. Zeitsch. f. Tub.*, janv. 1903, IV.

Après avoir passé en revue les diverses opinions qui se sont manifestées au sujet du chimisme gastrique des phtisiques, des lésions constatées dans leur estomac, et des troubles digestifs décrits dans la tuberculose, l'auteur déclare que l'origine des accidents dyspeptiques observés chez les phtisiques doit être cherchée dans l'état de misère physiologique dans lequel se trouvent la plupart d'entre eux. On constate en effet une modification remarquable des fonctions digestives de l'estomac et de l'intestin chez les sujets qui sont dans de bonnes conditions hygiéniques au point de vue de l'air, de l'alimentation etc.

L'augmentation de poids qui est de règle dans les sanatoriums, prouve bien que la nutrition est bonne chez ces malades et que l'estomac chez ces tuberculeux fonctionne bien contrairement à ce que

l'on a observé chez les malades tuberculeux des hôpitaux ou qui restent confinés dans les habitations des villes.

HENRI CLAUDE.

HOBBS. J. — *Importance de certains signes (rhumatisme monoarticulaire) et réactions (épreuves des vésicatoires) dans le diagnostic de la tuberculose latente. Presse médicale*, 25 févr. 1903.

En présence d'un malade atteint d'une douleur localisée à une seule articulation, et, plus particulièrement, à l'articulation du genou, et en l'absence de tous autres signes faisant habituellement cortège au rhumatisme articulaire franc, il ne faudra pas oublier que la tuberculose se traduit souvent par un signe précurseur : *la sciatique-névrite.*

En effet, alors même que la clinique et le laboratoire n'auront pu révéler aucune manifestation bacillaire, la constatation des principaux symptômes suivants : début brusque, localisation unique, fièvre nulle ou légère, échec du traitement salicylé, permettra de soupçonner la tuberculose encore latente.

L'épreuve de Roger-Josué ou épreuve du vésicatoire aidera le plus souvent à confirmer ce diagnostic : le liquide de la bulle d'un vésicatoire examiné au microscope décèle chez l'homme normal 65 à 78 polynucléaires pour 100, 3 à 8 p. 100 de mononucléaires et de 20 à 25 p. 100 d'éosinophiles, alors que chez un individu en puissance de tuberculose, ces derniers descendent à 3 p. 100 et même à zéro.

C'est là un signe important qu'il ne faudra pas négliger en cas de doute sur la nature d'un rhumatisme et qui permettra souvent d'aider au diagnostic précoce de la tuberculose. GEORGES VILLARET.

F. ARLOING. — *Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.* Thèse de Lyon, 1903 ; 415 pages.

Monographie très complète de la tuberculose ulcéreuse de l'estomac. Cette localisation de la tuberculose n'avait pas fait jusqu'à présent l'objet d'une description spéciale. La rareté de la maladie explique pourquoi elle a été peu étudiée (8 fois sur 2000 autopsies, Simmonds). La symptomatologie de l'ulcère tuberculeux est des plus frustes ; quelquefois on a senti une induration épigastrique, en rapport surtout avec des masses ganglionnaires périgastriques auxquelles Rokitansky Förster attachent une certaine valeur diagnostique. Les troubles fonctionnels sont ceux de toute dyspepsie parfois dominés par la triade symptomatique de l'ulcus stomacal, douleur, vomissements, hématémèses, mais ces symptômes sont souvent frustes ou très mo-

difiés. En somme, le seul signe qui ait une importance capitale, c'est l'hématémèse chez un phtisique au cours d'un ensemble symptomatique rappelant la gastrite. Parfois le premier symptôme est la perforation et la péritonite aiguë ou subaiguë avec adhérences et fistule consécutive. Il est à peu près impossible, comme on peut le supposer, d'indiquer la marche et la durée d'une affection aussi dépourvue de manifestations cliniques. L'anatomie pathologique contraste avec la symptomatologie. C'est elle qui présente le plus grand intérêt dans la tuberculose de l'estomac et c'est elle aussi qui a fait l'objet du plus grand nombre de travaux sur cette question. Les observations personnelles de l'auteur ou celles qui ont été recueillies dans la science en sont la preuve. La seconde partie de l'ouvrage est consacrée à l'exposé des expériences entreprises pour reproduire l'ulcère tuberculeux de l'estomac. Nous y voyons que l'action du suc gastrique sur le bacille de Koch, incontestable *in vitro* est nulle ou trop légère, *in vivo*, pour être prise en considération. Ce bacille introduit fréquemment, en quantité notable, dans l'estomac est donc une menace continuelle d'infection pour l'organisme. Expérimentalement, F. Arloing a pu reproduire toutes les variétés d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac rencontrées chez l'homme, mais en employant les injections intravasculaires. L'infection directe de la paroi même à travers une muqueuse altérée (ulcérations antérieures) semble très exceptionnelle. La propagation d'une tuberculose péritonéale à la paroi gastrique et l'infection par la voie lymphatique ne peuvent être réalisées que dans certaines conditions ; l'inoculation intrapariétale de matière virulente produit dans tous les cas une lésion locale tuberculeuse, le plus souvent caséeuse qui, sauf dans un cas, ne déterminait pas d'ulcération de la muqueuse. Deux fois seulement, des ulcérations tuberculeuses typiques ont été obtenues en utilisant la voie sanguine. Mais dans la plupart des cas d'infection sanguine pure, on n'a obtenu que des ulcérations gastriques d'origine tuberculeuse sans lésions histologiques locales. Les oblitérations vasculaires, constatées dans tous les cas où existaient des pertes de subtance, prouvent que ces lésions étaient sous la dépendance de l'endartérite tuberculeuse, fait qui rapproche ces ulcérations des ulcères simples, où l'altération vasculaire joue un rôle si important. Nous n'avons pu donner dans ces quelques lignes qu'un résumé très incomplet des divers chapitres de cet important travail qui non seulement met parfaitement au point la question un peu complexe de la tuberculose stomacale, mais apporte une contribution personnelle très intéressante à la pathogénie des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, et l'on pourrait même dire des localisations de la tuberculose sur les muqueuses en général. HENRI CLAUDE.

CHIRURGIE

A. de Blasi. — *Perinefrite tubercolare e cura iodica alla Durante. Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 15 févr. 1903; n° 20, p. 211.

La périnéphrite tuberculeuse est une rareté clinique, surtout s'il s'agit de la périnéphrite primitive et isolée, sans autre localisation du bacille de Koch dans l'organisme, sans tuberculose du rein ni des capsules surrénales.

Le cas de l'auteur concerne un paysan de vingt-sept ans. On avait diagnostiqué un abcès périnéphrétique, mais de nombreuses ponctions exploratrices ne ramenèrent jamais de pus; lorsqu'elle avait traversé les tissus mous de la région, l'aiguille se plantait, comme un clou au mur, dans un tissu dur et compact, et on ne pouvait plus lui imprimer aucun mouvement de latéralité. L'auteur établit le diagnostic en se fondant sur l'évolution fébrile, sur l'apparition tardive des douleurs qui restèrent modérées, sur l'extension lente et progressive de la tuméfaction, sur l'absence de troubles de la fonction urinaire, sur le précédent individuel d'une ancienne pleurésie. — Traitement de Durante : après dix injections de 2 centigrammes d'iode chacune, la fièvre tomba. Après trente injections le malade pouvait sortir et marcher librement, sans souffrir presque; la tuméfaction avait diminué de moitié; l'état général était excellent.

E. Feindel.

Arthur Benson et Earl. — *Tumeur tuberculeuse enkystée de la choroïde. Royal Academy of Medecine in Ireland*, 7 nov. 1902.

Il s'agit d'une tumeur ayant évolué chez une fillette de quatorze ans en l'espace de sept mois, et remplissant presque tout le globe oculaire. Pas d'autre foyer tuberculeux chez la malade, pas d'antécédents tuberculeux familiaux. L'examen histologique montra une dégénérescence caséeuse et révéla la présence de cellules géantes.

O. Crouzon.

Silbermark. — « *Tuberculose par corps étranger* » *de la langue en forme de tumeur. Deut. Zeit. f. Chirurgie*, 1902.

La tumeur en question fut observée chez une femme de cinquante-huit ans, employée dans une manufacture de laine, qui ne présentait aucun signe ni aucun antécédent tuberculeux. La tumeur avait évolué en l'espace de neuf ans, et possédait le volume d'une noisette, elle

n'avait pas ulcéré l'épithélium et ne présentait pas de fluctuation. Le diagnostic clinique était hésitant entre fibrome, lipome, kyste, actinomycose, gomme, sarcome et tuberculose. La tumeur fut enlevée et montra qu'il s'agissait de cinq nodules isolés entourés d'une infiltration de lymphocytes, de petits nodules miliaires étaient disséminés dans le tissu voisin. Les nodules étaient constitués par des cellules polygonales à larges noyaux, et dans le centre, de nombreuses cellules géantes multinucléées. Il n'y avait pas de bacilles, ni de cocci. Mais dans quelques nodules, on pouvait voir entouré de cellules géantes un corps cylindrique, réfringent. Il s'agissait, suivant Silbermark, d'un poil d'animal qui avait joué le rôle de corps étranger dans la production de cette tuberculose. O. Crouzon.

Sarfert. — *La cure chirurgicale de la tuberculose pulmonaire*, 1 vol. de 68 pages.

Examen des cas d'extirpation de caverne tuberculeuse publiés jusqu'ici et critique du manuel opératoire. L'auteur rapporte neuf cas nouveaux dans lesquels les malades furent en plus traités par la tuberculine de Koch ; les résultats seraient assez favorables.

V. B.

Raffaele Teofili. — *Per la cura della tubercolosi chirurgicale del lupus* (*Traitement de la tuberculose chirurgicale et du lupus*). *Il Policlinico*, 3 janv. 1903, p. 293.

Au Congrès de médecine de Rome, en 1895, dans la discussion sur le traitement local de la tuberculose pulmonaire, Guido Scarpa (de Turin) a indiqué les résultats obtenus dans la cure locale de la tuberculose chirurgicale avec un caustique employé par le professeur A. Gavino (de Mexico) pour traiter le cancer. Ce caustique a la composition suivante : Sublimé corrosif 4 grammes; acide nitrique fumant 10 grammes; papier Berzélius en quantité suffisante pour faire une pâte. On peut encore employer une solution alcoolique de 4 grammes de sublimé et 10 grammes d'acide nitrique dans 50 grammes d'alcool absolu. L'auteur a essayé ce traitement dans des cas graves de tuberculose externe de l'articulation du genou, du pied-dans la tuberculose glandulaire, et dans trois cas de coxalgie avec engorgement des ganglions lymphatiques voisins. Les injections de la solution alcoolique ont été faites par les fistules quand cela a été possible. L'auteur a obtenu des guérisons radicales et durables qui réalisaient l'idéal de la chirurgie conservatrice. Des résultats très

satisfaisants ont été obtenus également dans six cas de lupus du nez et de la face ; la guérison a été complète. La pâte caustique détermine des pertes de substances et des cicatrices vicieuses ; aussi est-il préférable d'injecter quelques gouttes de la solution alcoolique. Les manifestations externes de la tuberculose sont dues à des processus localisés se développant sous l'influence du bacille de Koch et non des localisations d'une maladie générale. Ces idées sont en complète harmonie avec celles que le professeur Bouchard a développé au mois de décembre 1902 devant le Congrès médical du Caire. On conçoit pourquoi le traitement général influe si peu sur les tuberculoses externes, tumeurs blanches, lupus, etc. Certes le traitement local avec le caustique indiqué ne guérit pas toutes les tuberculoses externes ; il est quelquefois peu efficace ou inutile. Il présente en plus les inconvénients suivants : la douleur est telle qu'il faut avoir recours parfois aux injections de morphine, ou aux anesthésiques locaux, d'autres fois la douleur est nulle ; on peut observer des symptômes d'intoxication hydrargyrique, par suite il faut de la part du médecin une certaine prudence. On devra donc injecter d'abord des doses minimes, les faire suivre d'un lavage avec des solutions stérilisées s'il y a lieu, et tâter la résistance individuelle du malade.

V. B.

Cosimo Urso. — *Contributo alla cura della tub. chirurgica colle iniezioni iodo-iodurate alla. Durante. Il Policlinico,* 15 nov. 1902.

Observations de spina ventosa, de tumeur blanche du genou, d'adénites scrofuleuses, guéries par les injections sous-cutanées répétées (60 à 100) de la solution iodo-iodurée de Durante.

V. B.

Banteignie C. — *De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 18 déc. 1902.

Deux grands facteurs peuvent produire l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse, ce sont les productions fibro-caséeuses et la paralysie que l'on trouve surtout dans les formes aiguës.

La paralysie, plus ou moins associée à la contracture, se rencontre plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte. Deux théories sont en présence pour l'expliquer. Les uns la font dépendre d'un réflexe parti de la surface péritonéale pour aller, par l'intermédiaire de la moelle et du splanchnique exercer une action inhibitrice sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. Les autres prétendent que les toxines élaborées dans le péritoine par le bacille de Koch agissent

sur les centres corticaux et médullaires et arrêtent ainsi les mouvements de l'intestin.

L'intervention chirurgicale est le véritable traitement de l'occlusion ; des deux méthodes préconisées, anus artificiel et laparotomie, c'est à cette dernière que l'on donnera la préférence, car elle agit avantageusement d'abord sur l'occlusion, ensuite sur la péritonite tuberculeuse elle-même. GEORGES VILLARET.

LORENZO EDOUARD. — *De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du rein.* Thèse de Paris, 27 déc. 1902.

La localisation de la tuberculose sur le rein est secondaire dans la grande majorité des cas à une autre tuberculose viscérale, mais le rein est de tout l'appareil urinaire l'organe qui est le plus souvent frappé le premier, l'infection se faisant par la voie sanguine, contrairement à l'opinion des anciens auteurs qui pensaient que la tuberculose rénale était secondaire à la tuberculose vésicale, la contamination se faisant par voie ascendante.

Rarement la tuberculose rénale marche vers la guérison spontanée. Des récidives plus ou moins éloignées sont toujours à craindre, et lors même que le processus de guérison se traduit par la transformation du rein en tissu fibro-graisseux ou en une coque fibreuse, il n'en est pas moins vrai que la fonction de l'organe est supprimée.

La néphrectomie lombaire, basée sur l'unilatéralité des lésions, est le traitement de choix.

Plus l'intervention chirurgicale sera précoce, meilleurs seront les résultats thérapeutiques. GEORGES VILLARET.

HYGIÈNE

LAWRENCE F. FLICK. — *A year's work at the White Haven Sanatorium of the free Hospital for Poor Consumptives. Philadelphia med. Journal,* 8 nov. 1902, p. 678.

Les débuts du sanatorium (aout 1901) furent plus que modestes. Comme bâtiments, une petite ferme avec une grange en ruine ; comme personnel, un cuisinier et un directeur ; — trois malades. Cependant dès la première année l'argent vint ; on construisit un étage sur la grange et l'on peut y coucher maintenant cinquante malades ; on a monté aussi des pavillons et il y a des tentes aménagées pour les femmes. L'auteur montre que cet établissement malgré son

installation assez rudimentaire rendit de suite de grands services. Les cent cinquante-six malades admis au cours de la première année furent en effet presque tous considérablement améliorés, bien qu'il n'ait pas été possible de faire une sélection des tuberculeux au début et qu'un certain nombre de cas assez avancés aient été admis; il n'y eut d'ailleurs en cela aucun inconvénient pour les autres malades.

E. FEINDEL.

W. A. EDWARDS. — *Littoral California. Philadelphia med. Journal*, 18 oct. 1902, p. 557.

Etude du climat du littoral de la Californie. Il semble convenir particulièrement aux enfants et aux adolescents en voie de croissance, aux enfants atteints de tuberculoses localisées (tuberculoses osseuses, mal de Pott). E. FEINDEL.

HENRY H. STVONE. *Tent life in Arizona in the treatment of tuberculosis. Philadelphia med. Journal*, 18 oct. 1902, p. 555.

Le climat de l'Arizona et du Nouveau Mexique semble échapper à tous les reproches que l'on a faits à ceux des pays recommandés aux tuberculeux. On ne peut en aucun autre pays demeurer plus longuement en plein air (*out of door treatment*), dans une région mieux ensoleillée ; le ciel y est nuageux en tout vingt-deux jours par an, la température y varie peu, les vents y sont faibles; en somme, dans les régions arides de l'Arizona on peut vivre en plein air et sous la tente d'un bout de l'année à l'autre. E. FEINDEL.

A. MOELLER. *Nach welchen Bedingungen soll die Aufnahme von Lungen kranken in Heilstätten erfolgen? Conditions d'admission dans les sanatoriums. Zeit. f. Tub.*, IV, 2, janvier 1903.

Les malades pouvant être soignés dans les sanatoriums peuvent être rangés en plusieurs catégories :

1° Affection catarrhale d'un des sommets, ou infiltration unilatérale du sommet avec ou sans complications catarrhales.

2° Mêmes lésions que ci-dessus d'un côté et respiration soufflante de l'autre côté.

3° Respiration rude, soufflante des deux sommets.

4° Infiltration de la moitié du lobe supérieur avec ou sans altérations catarrhales du reste des poumons.

De plus il convient que les autres organes soient intacts, que la température soit normale et que les urines exemptes de sucre ou

d'albumine ne donnent pas la diazo-réaction. Il convient de tenir compte aussi de la résistance du malade qui peut être épuisé par plusieurs années de maladie, de la complexion du sujet, de l'hérédité tuberculeuse, trois facteurs qui pour des lésions égales comportent un pronostic et des chances de succès différents. Doivent être écartés des sanatoriums parce que le traitement resterait sans résultat, les sujets qui ont l'aspect du phtisique floride avec des signes physiques très accentués, enfin les porteurs de cavernes, même tout au début, mais donnant lieu à la suppuration. Les affections tuberculeuses des autres organes, et notamment du larynx constituent une contre-indication.

Dans le but de soumettre à une étude plus soigneuse les cas douteux au point de vue de l'admission au sanatorium, l'auteur préconise la création de stations d'observation de 6 à 10 lits, dans lesquelles les malades seraient suivis pendant quelques jours. Le diagnostic de la tuberculose au début étant fort difficile, il ne faut pas craindre lorsque l'examen des crachats est négatif et tend à confirmer le diagnostic établi par les signes stéthoscopiques, de faire des injections de tuberculine afin d'écarter des sanatoriums les cas de sclérose pulmonaire ou de catarrhe bronchique simple.

Comme conclusion, pour faciliter ce travail d'élimination des tuberculeux qui doivent être envoyés dans les sanatoriums régionaux populaires, il serait bon de mettre en les mains des médecins une fiche de diagnostic sous forme de questionnaire, qui serait remplie et adressée avec la demande d'admission au sanatorium. HENRI CLAUDE.

P. JACOB et GOTTH PANNWITZ. — *Entstehung und Dekampfung der Lungentuberculose.* Leipzig. Imprimerie Georg Thiense, 1902.

Les auteurs s'occupent au point de vue général et social des moyens de prévenir la tuberculose chez les sujets sains et de la guérir chez les malades.

Ils rapportent l'état actuel de la lutte contre la tuberculose en Allemagne et dans les autres pays ; de nombreux documents sont annexés à leur travail. V. B.

RANDI. — *La terrazza di cura per la tub. L'Ingignere igienista*, 1902.

Pour remédier aux difficultés d'ordre économique qui surgissent dans l'édification des sanatoriums, Randi propose la construction près des centres d'habitation de vérandas ou terrasses ayant face vers le sud. Les tuberculeux pauvres coucheraient chez eux et viendraient passer toute la journée à l'établissement, où ils seraient soumis à la cure d'air, de repos et d'alimentation. Certaines de ces terrasses

commencent déjà à être utilisées à Berlin ; on vient d'en construire une à Padoue. Le prix de revient ne dépasse pas 5000 à 9 000 francs pour cinquante tuberculeux. V. B.

MEISSEN. — *Bericht über 208 seit 3-11 Jahren geheilt geblichene Fälle von Lungentuberkulose* (*Rapport sur 208 cas de tuberculose pulmonaire restés guéris, depuis trois à onze ans*). *Zeitsch für Tuberculose*, IV, 2 janv. 1903.

Il est souvent très difficile d'apprécier le résultat du traitement dans les sanatoriums, car il y a tous les degrés dans la guérison ou l'amélioration des malades. Au sanatorium de Hohenhonnef, Meissen a recueilli une statistique portant sur 1731 patients. 278, ou 16 p. 100, sont sortis guéris ; 621, ou 36 p. 100, très probablement guéris ; 412, ou 23,8 p. 100, améliorés. Ces résultats sont très encourageants ; mais il faut tirer d'autres enseignements des statistiques ; il faut notamment apprécier le pourcentage des guérisons suivant le degré de la gravité de la maladie. On a pris 408 malades atteints de tuberculose à des degrés différents ; 63 au premier degré, 150 au second ; 194 au troisième. Chez les malades de la première catégorie, la cure a été suivie de succès dans 98,4 p. 100 des cas, chez ceux de la seconde dans 92,6 p. 100 des cas, enfin chez les malades de la troisième catégorie dans 41,7 p. 100 des cas, après un traitement de soixante-dix à quatre-vingts jours. — Mais les guérisons restent-elles définitives ; c'est là un point des plus importants de la question du traitement par les sanatoriums, qui n'a guère été envisagé à cause des difficultés d'une pareille enquête.

L'auteur a pris 259 malades parmi ceux qui avaient quitté le sanatorium avec les apparences de la guérison. Onze ont été introuvables et l'enquête n'a pas donné de résultats. Restaient 248 anciens tuberculeux ; parmi ceux-ci, 40 ont présenté de nouvelles lésions pulmonaires, mais 9 seulement étaient morts de leur phtisie ou d'autres maladies. Les 208 autres malades qui avaient fait une cure de cinq mois en moyenne depuis un laps de temps de trois ans à onze ans, soit 84 p. 100 du chiffre total étaient encore très bien portants. HENRI CLAUDE.

S. A. KNOPF. — *The present aspect of the tuberculosis problem in the United States. The Journal of the american medical Association*, 22 et 29 nov. 1902.

D'une enquête faite auprès des divers États et dans les grandes villes d'Amérique relativement aux diverses formes de la lutte anti-

tuberculeuse résultent les faits suivants. Dans trois états et dans quatre villes, on a institué la déclaration obligatoire ; cette déclaration n'est que facultative dans cinq États et dans cinq villes. Dans la ville de Détroit, la question de la déclaration est sujette à controverse. Deux États font, par des règlements sévères, la guerre aux crachats ; vingt-deux États et sept villes répandent des circulaires et des prescriptions hygiéniques. Le gouvernement des États-Unis a deux sanatoriums. Cinq États ont des institutions d'assistance appartenant à l'État. Neuf États ont projeté de construire des sanatoriums d'État. Des camps de tuberculeux existent dans deux États. Trois villes (New-York, Chicago, Buffalo) ont des hôpitaux municipaux spéciaux pour tuberculeux. New-York à côté de l'hôpital de Blackwille Island hospitalise beaucoup de tuberculeux dans les établissements particuliers. Il n'y a pas une ville qui ait un dispensaire spécial pour tuberculose. Onze États ont un total de 42 établissements particuliers gratuits ou demi-payants. Dans plusieurs villes ou États, il y a des sociétés de prophylaxie de la tuberculose. Vingt États ont des lois spéciales pour combattre la tuberculose bovine. Vingt États *n'ont rien fait au point de vue* de la tuberculose humaine ou animale. Six États ont fait des règlements rien que pour la tuberculose humaine, et huit États ne se sont occupés que de la tuberculose animale.

A New-York, la déclaration de la tuberculose comme maladie contagieuse est obligatoire ; les médecins sont contraints de faire cette déclaration dès que la maladie leur est connue. Cette déclaration doit être faite également au bureau sanitaire par un certain nombre de fonctionnaires ; celle-ci est contrôlée par un médecin. Les règlements prescrivent à tout malade, à l'entourage des malades, aux personnes qui donnent leurs soins aux tuberculeux de se soumettre aux prescriptions concernant la prophylaxie de la tuberculose. La réglementation en ce qui concerne les crachats est formulée de la façon suivante :

« Il est défendû de cracher sur le sol, sous peine d'une amende de $ 500, ou d'un emprisonnement, ou des deux. Par ordre du service de santé (*Board of health*). Section 194, Sanitary code, Section 15 Penal code.

Les fiches pour la déclaration des cas particuliers sont rédigées de la façon suivante :

DÉCLARATION D'UN CAS DE TUBERCULOSE.

New-York, 190

Nom du malade Âge Sexe.
Profession Domicile

Cas antérieurs dans la famille, et parents du malade...

Un inspecteur doit-il aller visiter les locaux et donner des instructions prophylactiques à la famille ? Répondez oui ou non...

Signature du médecin,

Domicile.

Nota. — Les cas de tuberculose ne donneront pas lieu à une visite de l'inspecteur du service de santé sauf sur la demande du médecin.

Les examens bactériologiques des crachats sont gratuits. Une excellente circulaire intitulée : « Prescriptions à l'usage des tuberculeux et de leur entourage » en anglais, allemand, italien et hébreu, a été largement répandue. Il y a un comité spécial pour la prophylaxie de la tuberculose, constituant une sorte de commission permanente de la tuberculose.

Des donations sont faites aux divers hôpitaux à charge d'entretenir des lits pour les tuberculeux. L'hôpital Seaton reçoit $ 60 000, pour 210 lits par an ; l'hôpital Saint-Joseph $ 50 000 pour 170 lits, et la maison de santé de Brooklyn pour tuberculeux $ 15 000 pour 52 lits. Le lit revient à 80 cents par jour. De plus un certain nombre de lits sont réservés aux tuberculeux dans le département de l'Assistance publique : 50 lits au Kings County Hospital, 120 à Almshouse, 295 au Metropolitan Hospital. En somme, 897 lits sont à la disposition de la commission qui s'occupe des tuberculeux pauvres de la ville de New-York. H. C.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

D. M. Mac Masters. — *Is disease transmitted to man through meat and milk? Philadelphia med. Journal*, 11 oct. 1902, p. 518.

Le lait et la viande, en même temps qu'ils donnent force et santé, peuvent-ils nous transmettre la maladie ? La chose n'est pas douteuse. Ni le Kirghise des Steppes ni l'Esquimau du Pôle ne deviennent jamais phtisiques, peut-être parce qu'ils n'ont ni bœufs ni vaches ; mais sans vouloir faire de la tuberculose humaine la conséquence exclusive de la tuberculose bovine, il faut convenir que la contamination par l'ingestion de viandes tuberculeuses a des chances pour être fréquente ; s'il s'agit de lait ou de beurre, le danger est encore plus grand, parce qu'au cours des manipulations et avant qu'ils arrivent au consommateur, le lait et le beurre peuvent être souillés par des microbes de provenance humaine. Donc les viandes des marchés doivent être sévèrement contrôlées ; donc les vaches laitières doivent être rigoureusement examinées ; donc la plus scrupuleuse propreté

s'impose dans les opérations des laiteries. Car enfin — même s'il était possible d'admettre que la tuberculose humaine et la tuberculose bovine sont choses distinctes, la viande d'un animal tuberculeux n'en serait pas moins une viande malade, partant nuisible; le lait d'une vache tuberculeuse n'en serait pas moins plein de microbes, partant un produit avarié. E. FEINDEL.

LEONARD PEARSON and S. H GILLILAND. — *Some experiments upon the immunization of cattle against tuberculosis. Philadelphia med. Journ.*, 29 nov. 1902, p. 842.

Lorsqu'un troupeau est largement frappé par la tuberculose, il y a cependant un certain nombre d'animaux qui résistent et restent indemnes, bien que depuis plusieurs années ils soient exposés à la contagion. Cette résistance à la tuberculose paraît être une propriété toute individuelle. Il était intéressant de rechercher s'il était possible de conférer expérimentalement aux animaux une immunité de ce genre.

Quatre vaches furent choisies; deux reçurent tous les jours, pendant huit jours, 5 centimètres cubes de tuberculine en injection. On fit manger aux quatre animaux, pendant les huit jours qui suivirent, chaque jour 100 grammes de poumon haché de vache tuberculeuse. On abattit, le mois d'après, une vache tuberculinisée et un témoin ; le deuxième mois, la deuxième vache tuberculinisée et le deuxième témoin. Or, à l'autopsie, les vaches tuberculinisées n'avaient que des lésions tuberculeuses très légères, tandis que les deux vaches servant de témoins étaient atteintes profondément. Donc la toxine du bacille est capable d'augmenter chez la vache le pouvoir de résistance contre la tuberculose.

Certaines cultures peuvent-elles agir de la même façon? En particulier les cultures de tuberculose humaine qui se sont montrées maintes fois incapables de produire chez la vache des lésions graves sont-elles en état de conférer à l'animal un certain degré d'immunité?

On choisit une génisse à qui l'on injecta dans le péritoine 4 centimètres cubes d'une suspension de culture de tuberculose humaine. Quelques mois plus tard, injection intraveineuse de 13 centimètres cubes d'une autre suspension de tuberculose humaine; trois mois plus tard, 20 centimètres cubes divisés en quatre injections, une dans le péritoine, une sous la peau, une dans la veine jugulaire, une dans le poumon. Dans la suite, la génisse reçut de dix jours en dix jours des injections de suspension de tuberculose humaine; elle en eut en tout la quantité énorme de 1797 centimètres cubes. Or cette génisse demeura dans d'excellentes conditions; lorsqu'on l'abattit et qu'on fit l'autopsie, on ne trouva que des lésions tuberculeuses insignifiantes.

Un jeune taureau subit à peu près le même traitement; ainsi préparé par des injections de suspensions de cultures ayant pour origine l'ensemencement de crachats d'homme tuberculeux, il put résister à une culture de tuberculose bovine. Celle-ci tuait les vaches en trois mois; le taureau abattu et autopsié ne présenta que peu de lésions tuberculeuses.

Ces expériences furent reprises plusieurs fois, avec quelques variantes; on injecta notamment les cultures en suspension dans la trachée des animaux afin de reproduire, si possible, les lésions pulmonaires de la tuberculose spontanée. Toujours ces expériences donnèrent des résultats identiques à ceux qui ont été exposés précédemment. L'auteur en conclut que :

1° Après des injections intraveineuses répétées de cultures de bacilles tuberculeux ayant l'expectoration de l'homme pour origine, la résistance du jeune bétail à la tuberculose bovine virulente peut être accrue de telle sorte que les animaux ne sont plus impressionnés par l'inoculation de culture de tuberculose bovine à des doses qui tuent à coup sûr les animaux non protégés.

2° Les injections intraveineuses de très grandes quantités de bacilles provenant des cultures des crachats de l'homme tuberculeux, utilisées pour donner à l'animal son pouvoir de résistance ou son immunité, sont pratiquées sans que la santé de l'animal soit mise en danger. E. Feindel.

Petit et Basset. — *Deux nouveaux cas de tuberculose cutanée chez le chat. Recueil de Médecine vétérinaire*, 30 janv. 1903.

L'auteur qui a déjà présenté avec M. Coquet des ulcérations tuberculeuses de la face chez le chat, rappelle cette observation dans sa nouvelle note et insiste sur le danger que font courir à leur propriétaire les animaux infectés à cause de la quantité colossale de bacilles contenus dans le pus qui recouvre les ulcérations. Chez deux autres chats on a mis en évidence la nature tuberculeuse d'ulcérations de la peau. Elles siégeaient aux commissures des lèvres, sur le cou, sur la région sternale. De forme arrondie, limitées par un bord mince et rose, surplombant une perte de substance plus vaste qu'elle ne semble, à fond granuleux, ces ulcérations sont couvertes de pus riche en bacilles tuberculeux.

Il est indispensable comme le font remarquer les auteurs, que l'attention des médecins aussi bien que des vétérinaires soit de nouveau attirée sur la nature fréquemment bacillaire des plaies ulcéreuses de la peau, chez le chat, et sur les dangers qui peuvent en résulter pour l'homme. H. C.

VARIÉTÉS-NOUVELLES

La lutte contre la tuberculose et les boîtes d'allumettes.

D'après le *Medical News*, un fabricant d'allumettes de la République Argentine vient d'imaginer un nouveau moyen de propagande antituberculeuse.

Il a mis en circulation 2 500 000 boîtes d'allumettes portant, imprimées, des instructions contre la dissémination de la tuberculose, et ornées des portraits des médecins qui on fait une étude spéciale de la maladie.

(*La Médecine moderne.*)

La tuberculose et les mutualités.

Dans un discours récent, prononcé lors d'une réunion de la Fédération des mutualistes, M. Léon Bourgeois a indiqué l'intérêt qui s'attachait au groupement des sociétés de secours mutuels pour entreprendre la lutte contre la tuberculose :

« Il en est un problème, à mon avis, qui doit tout particulièrement appeler l'attention de la fédération, c'est celui de la lutte contre une maladie terrible entre toutes, qui pèse sur notre pays d'un poids chaque jour plus cruel : la tuberculose, qui croît en France, alors qu'elle décroît partout ailleurs.

« Isolées, les sociétés de secours mutuels ne peuvent rien pour ceux qui sont atteints de ce redoutable mal. Ce n'est pas, en effet une, deux ou dix sociétés de secours mutuels qui peuvent prélever sur les faibles ressources dont elles disposent les sommes nécessaires pour la création d'établissements où se trouveront réunies toutes les lois de l'hygiène et toutes les ressources de la science.

« L'union est donc indispensable pour entreprendre efficacement la la lutte contre la tuberculose, et je me réjouis de voir la mutualité entrer dans cette voie. »

Instruction ministérielle concernant la prophylaxie de la tuberculose dans les écoles en France (20 oct. 1902).

La Commission instituée au ministère de l'Instruction publique de France, en vue d'étudier les mesures à prendre pour éviter la contagion de la tuberculose dans les établissements publics d'enseignement (1), a émis les vœux suivants :

a) Que des instructions concernant la prophylaxie de la tuberculose dans les écoles soient portées à la connaissance de toutes les autorités préposées par les lois et règlements à la direction, à l'inspection, à la surveillance de tous les établissements d'instruction, à quelque ordre qu'ils appartiennent;

b) Qu'une affiche indiquant les notions élémentaires sur la préservation contre la tuberculose dans les écoles soit envoyée à tous les chefs d'établissement d'instruction publique et privée, par leurs soins, dans les classes, études et lieux de réunion; que la même affiche soit également mise à la disposition de tous les directeurs d'établissements privés ou libres.

Le ministre a adopté ces vœux et a pris, en conséquence, les dispositions que voici :

1° Dans tous les internats primaires ou secondaires, chaque élève aura une fiche sanitaire contenant les indications suivantes : le poids corporel, la taille et le périmètre thoracique. Ces indications devront être consignées, tous les trois mois, à date fixe.

Ces fiches seront tenues au courant et conservées par le médecin de l'établissement;

2° Une affiche contenant des prescriptions relatives à l'hygiène individuelle et à la salubrité des locaux scolaires devra être apposée

(1) Cette commission, nommée par arrêté en date du 16 décembre 1901, était composée ainsi qu'il suit : MM. Gréard, vice-recteur de l'Académie de Paris, président; Rabier, directeur de l'Enseignement secondaire; Bayet, directeur de l'Enseignement primaire; Brouardel, professeur à la Faculté de médecine, membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique; Mangin, professeur au lycée Louis-le-Grand, membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique; Gouffé, président de l'Union des Instituteurs de la Seine; Cottet, président de l'Association amicale des anciens élèves de l'École normale de la Seine; Bédorez, directeur de l'Enseignement primaire de la Seine; Moniez, inspecteur d'Académie à Paris; Dr Roux, de l'Institut Pasteur; Dr Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux; Dr Mosny, médecin des hôpitaux; de Galembert, chef de bureau au ministère de l'Instruction publique; Schmit, chef de bureau au ministère de l'Instruction publique; Matte, rédacteur au ministère de l'Instruction publique, secrétaire.

dans les classes, études et lieux de réunion de tous les établissements publics d'enseignement;

3° Des mesures, proposées par la Commission, seront appliquées à tous les établissements scolaires publics, elles se trouvent énumérées et développées dans l'instruction ministérielle que nous publions ci-dessous.

La prophylaxie de la tuberculose dans les écoles comporte un ensemble de mesures ayant pour but :

1° Les unes, d'assurer à l'organisme, par la salubrité du milieu et par une bonne hygiène individuelle, la force qui lui permettra de résister aux atteintes, toujours possibles, du bacille de la tuberculose;

2° Les autres, d'éviter les risques de contamination, non seulement par l'observation rigoureuse des règles de la salubrité domestique, et de l'hygiène individuelle, mais encore par l'éloignement des malades atteints de lésions contagieuses de tuberculose.

L'étude de ces mesures prophylactiques doit donc envisager tour à tour le milieu scolaire et le personnel des écoles.

Le milieu scolaire. — Externat. — La plupart des mesures préconisées par la Commission ont été déjà appliquées à Paris et dans quelques grandes villes : il n'est donc pas impossible de les appliquer ailleurs et d'en adapter les dispositions essentielles aux écoles les plus modestes.

Elles s'adressent à tous les établissements d'enseignement, à quelque ordre qu'ils appartiennent.

Construction. — Tous les bâtiments scolaires doivent recevoir en abondance l'air et la lumière. Il ne doit y avoir dans le voisinage des écoles aucun établissement susceptible de leur être nuisible.

Il importe au plus haut point que le *sol* des locaux scolaires (bois, carrelages, etc.) puisse être lavé fréquemment à grande eau, sans nuire à sa solidité, et que l'écoulement de l'eau soit facilité par une pente suffisante : l'eau de lavage se rendra directement à l'égout ou, par des caniveaux, dans les ruisseaux de la route.

Les matériaux utilisés pour la construction du sol doivent donc avoir pour qualités essentielles d'être lisses, imperméables et résistants : lisses, afin que les poussières ne puissent ni adhérer à leur surface, ni pénétrer, ni séjourner dans leurs interstices; imperméables, afin que le lavage puisse en être fait à de fréquents intervalles; résistants, afin que le lavage et le brossage ne puissent les détériorer.

Dans les écoles nouvelles, on devra, dès la construction, employer, pour la structure du sol des matériaux réunissant ces trois qualités essentielles.

Dans les écoles anciennes, on devra remplacer les planchers usés par ces mêmes matériaux (1).

Pour éviter, s'il y a lieu, le refroidissement, on pourra placer sous les pieds des élèves, des *planches mobiles*, faciles à soulever, quel qu'en soit d'ailleurs le système, et dont le nettoyage sera facile à faire et à contrôler.

Les *murs* doivent, eux aussi, pouvoir être lavés fréquemment à grande eau : la peinture à l'huile se prête aisément à ce lavage et peut être, à peu de frais, refaite à de fréquents intervalles.

Aménagement : mobilier scolaire. — Il est essentiel que *sièges* et *tables* puissent être facilement lavés dans leur totalité et dans leurs parties.

On évitera donc, autant que possible, l'usage des pupitres, auxquels on devra préférer les tables simples. Au cas, où les pupitres seraient indispensables, on adoptera ceux dont la forme facilite le nettoyage. Sièges, tables et pupitres seront supportés par des pieds de fonte, sans ornements ni moulures.

Les *amphithéâtres* doivent être construits de telle façon que les dessous ne puissent rien recevoir et puissent aisément être nettoyés : ils seront supportés par des colonnes en fonte simples et faciles à laver.

Toute salle d'école sera, dès la construction, munie d'un *poste d'eau* qui desservira à la fois un lavabo et un crachoir. Dans ce dernier seront mises des solutions désinfectantes (2) qui devront y séjourner dans l'intervalle des lavages. On pourra ainsi, sans inconvénient, en évacuer le contenu dans les égouts, et grâce au poste d'eau qui le desservira, en effectuer le lavage une fois par jour.

Ardoises, crayons et porte-plumes. — Les écoliers ont l'habitude de porter à leur bouche leurs crayons et leurs porte-plumes, de laver leurs ardoises avec de la salive, ou même d'y passer directement la langue.

On doit sévèrement leur interdire ces pratiques, toujours mal propres et parfois dangereuses.

Ardoises, crayons et porte-plumes, doivent, en tout cas, toujours être individuels et personnels à chaque élève.

Les *livres* ayant appartenu à des tuberculeux seront soumis à une

(1) On peut utiliser, pour la structure du sol, par exemple : le grès-cérame, les carreaux, les pavés de verre ou de bois hermétiquement jointoyés.

(2) On peut employer comme solutions désinfectantes, par exemple : le lysol, l'eau de javelle, la solution phéniquée à 5 p. 100, l'eau formolée à 2 p. 100. Toutes ces solutions devront être mises hors de la portée des élèves. Celles qui sont incolores devront être teintées en bleu.

désinfection efficace (1), ainsi que cela doit se faire pour les livres ayant appartenu à des élèves atteints de maladies transmissibles.

Dans les *écoles maternelles*, la même éponge ou le même linge ne pourront jamais servir à plusieurs élèves.

Entretien. — L'*aération* devra se faire en toutes saisons par la large ouverture des portes et des fenêtres, durant l'intervalle des heures de classes.

Jamais on ne devra balayer à sec; le balayage à sec est inefficace et dangereux : inefficace, parce qu'il déplace les poussières mais ne les enlève pas; dangereux, parce qu'il soulève et répand dans l'atmosphère les poussières fréquemment chargées de germes morbides et, en particulier, de bacilles de la tuberculose. *Le balayage à sec doit donc être formellement interdit.*

On lui substituera, dans tous les cas, le balayage quotidien pratiqué avec la *sciure de bois humide* qui empêche les poussières de se soulever et de se disséminer (2), ou bien le nettoyage au moyen d'une toile humide (3).

Chaque semaine, on devra, en outre, nettoyer, laver et brosser le sol.

Chaque année, à Pâques et aux grandes vacances, les murailles devront être lavées.

Lorsqu'une salle d'école est utilisée pour les cours d'adultes, on exigera des auditeurs le respect des règles de l'hygiène, et, en particulier, on leur interdira de cracher à terre.

Il est désirable que l'école ne serve pas aux réunions publiques; lorsqu'il sera impossible d'éviter ce grave inconvénient, on devra, après toute réunion et avant la rentrée des élèves, faire laver à grande eau et brosser le sol, par les soins de la municipalité et aux frais de la commune.

INTERNAT. — *Classes et études.* — Les mesures générales de salubrité domestique ci-dessus prescrites pour les externats s'appliquent également à la salubrité et à l'hygiène des classes et des études dans les internats.

Dans les *études*, on devra périodiquement et fréquemment procéder

(1) Cette désinfection peut se faire, par exemple, par le séjour des livres ouverts en éventail, pendant vingt-quatre heures, dans une caisse close, en présence de formol.

(2) On sème, sur la surface à nettoyer, la sciure de bois imbibée d'eau, puis on balaie, en poussant devant soi, sans la soulever, la sciure humide à laquelle adhère la poussière. Après chaque balayage, la sciure, avec la poussière et les impuretés qu'elle aura ramassées, sera détruite par le feu.

(3) On peut se servir soit de serpillières humides, c'est-à-dire de toile à laver, soit encore du *faubert*, sorte de balai fait avec de vieux cordages et dont on se sert dans la marine, pour laver et nettoyer les navires.

au lavage extérieur des armoires à livres. Chaque année, aux vacances, on en fera le lavage intérieur, ou bien on en refera les peintures.

Aucun *livre* provenant d'un élève tuberculeux ou même simplement suspect ne pourra être donné à un autre élève, sans avoir été préalablement soumis à une désinfection efficace, pratiquée dans les conditions précédemment prescrites.

Une pratique recommandable serait de soumettre chaque année, pendant les vacances et durant un certain nombre de jours, les dépôts de livres à la désinfection par le formol.

Réfectoires. — *Sol* et *murailles* doivent pouvoir être facilement et fréquemment lavés. Le sol doit toujours être carrelé : on mettra sous les pieds des élèves une planche mobile qui, chaque jour, pendant le lavage du sol ou son nettoyage au faubert, sera déplacée et lavée.

Il ne doit pas y avoir, dans le réfectoire, de réservoir *ouvert* d'eau potable. Tout réservoir doit être muni d'une couverture, de façon à ce que les poussières, ne puissent pas y tomber.

Les couverts, après chaque repas, seront lavés à l'eau bouillante.

On ne devra jamais donner aux élèves de *lait* qui n'ait été préalablement soumis à l'ébullition.

A chaque réfectoire devra être annexé un *lavabo*, aménagé dans une salle spéciale, et où les élèves devront se laver les mains avant de se mettre à table.

Dortoirs. — On ne doit réunir, dans un *dortoir commun*, que les tout jeunes enfants, qu'il est ainsi plus aisé de surveiller d'une façon constante. Encore le lavabo doit-il être distinct du dortoir et doit-il être chauffé.

On doit, au contraire, éviter de réunir dans un dortoir commun les élèves âgés de douze à treize ans ; passé cet âge, *chaque élève doit avoir sa chambre* et chaque chambre doit avoir son lavabo, permettant les soins plus complets et plus intimes de la toilette.

La nécessité de ces chambres individuelles s'impose plus particulièrement dans les écoles normales, et surtout dans les écoles normales de jeunes filles.

A défaut de cette organisation, il faut au moins aménager le lavabo de telle façon que les élèves puissent s'isoler pour faire leur toilette intime.

On doit rigoureusement exiger des élèves et contrôler l'exécution minutieuse des *soins de la toilette*, dont l'importance est capitale pour la conservation de la santé. Non seulement on doit veiller avec soin à ce que la figure, les dents, les mains et les pieds soient maintenus en état constant de propreté, mais encore la *toilette intime* doit être

soigneusement faite chaque jour dans les internats, et en particulier dans les internats de jeunes filles.

L'usage fréquent des *bains* et surtout des *bains-douches* doit être particulièrement recommandé.

Dortoirs communs pour les tout jeunes enfants, ou chambres individuelles pour les enfants plus âgés et pour les adolescents, auront un sol en plancher non ciré, que l'on nettoiera au moyen du faubert, ou que l'on balayera en se servant de la sciure humide. Les murs seront peints à l'huile, de façon à pouvoir être lavés. On prescrira l'époussetage des murs et du mobilier.

On ne mettra pas de tapis de passage; mais chaque lit pourra être pourvu d'une descente. Il n'y aura pas de rideaux de lit, et on mettra aux fenêtres des rideaux qui pourront être facilement et fréquemment lavés.

Privés. — Les privés doivent être construits, aménagés et entretenus de façon telle que les élèves puissent en faire usage commodément, décemment, sans répugnance. Lorsqu'ils sont malpropres, les élèves répugnent à s'y rendre, ce qui favorise les désordres fonctionnels de l'intestin et de l'estomac, cause fréquente de l'affaiblissement de l'organisme.

Le bon aménagement et l'entretien minutieux des privés sont donc des facteurs importants de la conservation de la santé; aussi ne doit-on rien négliger de ce qui peut assurer leur parfaite salubrité.

Le personnel scolaire. — Les maîtres. — Nul ne doit pouvoir être admis comme maître dans un établissement d'enseignement, de quelque ordre qu'il soit, s'il n'a préalablement subi un examen médical.

Cet examen médical doit avoir pour sanction l'élimination de tous les candidats chez lesquels il aura révélé l'existence de lésions tuberculeuses des poumons.

Il importe donc de soumettre les candidats à la visite médicale avant qu'ils aient acquis aucun droit.

Lorsque la tuberculose apparaîtra chez un maître, il conviendra de le mettre en inactivité avec traitement soumis à la retenue, pendant le temps nécessaire à sa guérison.

Il ne pourra être admis à reprendre ses fonctions qu'après un examen médical.

Cet examen médical doit être imposé à toute personne suspecte de tuberculose, et l'on doit également imposer aux malades toute mesure prophylactique jugée nécessaire à la préservation de son entourage (usage du crachoir individuel; mise en congé...).

La fréquence de la tuberculose chez les jeunes filles des écoles nor-

males et chez les professeurs-femmes nécessite un application particulièrement rigoureuse des règles précédentes.

Les serviteurs. — Les règles précédentes s'appliquent au personnel des serviteurs. Nul ne doit être admis comme serviteur dans un établissement d'enseignement, s'il n'a été soumis à un examen médical à l'entrée. Cet examen médical doit être renouvelé chaque fois qu'un serviteur sera suspect de tuberculose.

Tout serviteur tuberculeux doit être rigoureusement éliminé du service des établissements d'enseignement.

Les élèves. — La tuberculose pulmonaire ouverte, contagieuse, est relativement rare chez l'enfant. On peut donc aisément prendre des mesures à l'égard des écoliers atteints de telles lésions.

Aucun enfant atteint de lésions tuberculeuses ouvertes contagieuses (lésions suppurées ouvertes des os ou des ganglions, lésions pulmonaires ouvertes avec toux et expectorations chargées de bacilles) ne doit être admis à l'école.

Dans les écoles primaires, l'instituteur signalera les suspects à l'inspecteur primaire qui fera procéder à leur examen médical.

Dans les internats, chaque élève doit avoir une *fiche sanitaire individuelle* portant indication trimestrielle du poids, de la taille et du périmètre thoracique.

Lorsque les données de cet examen indiqueront un développement défectueux de l'enfant, il y aura lieu de faire procéder à son examen médical et d'avertir sa famille.

On consignera sur cette fiche sanitaire toutes les indispositions dont l'élève sera atteint.

Le baiser interdit aux tuberculeux.

Une proposition de loi a été présentée devant l'Assemblée législative de l'État de Virginie (États-Unis) ; elle réclame une sanction pénale contre le délit commis par une personne qui, ayant les poumons faibles, en embrasse une autre. Quels parias on est en train de faire des malheureux affectés de la tuberculose ou suspectés d'être tels !

Statistique des décès dus à la tuberculose aux États-Unis.

Les statistiques officielles des États-Unis montrent que le pourcentage le plus élevé des décès dus à la tuberculose aux États-Unis appartient à la Colombie : 109 750 décès. En 1900, le pourcentage des décès s'est élevé aux États-Unis à 187,3 p. 100000 ; en 1890 il était de beaucoup supérieur et atteignait 245,4.

La population nègre paye toujours le tribut le plus élevé : pour 100 000, en 1902, le pourcentage des décès s'élève à 490,6 chez les nègres, à 173,5 pour les blancs.

La lutte contre la tuberculose à Bordeaux.

Le Conseil d'arrondissement de Bordeaux vient d'adopter, sous forme de vœu, une proposition d'un de ses membres demandant qu'une surveillance rigoureuse soit exercée dans les casernes sur les militaires atteints de bronchites fréquentes et prolongées ; que dans le doute, ces militaires soient dirigés en observation sur les sanatoriums régionaux existant ou en voie de création ; que l'État donne lui-même l'exemple en créant un certain nombre de sanatoriums, et que les jeunes militaires tuberculeux ne soient renvoyés dans leurs foyers qu'après amélioration ou guérison.

Protection de l'enfance et tuberculose.

Le Conseil général de la Marne a adopté le vœu suivant :

MM. les médecins inspecteurs chargés de la surveillance organisée par la *loi Roussel* auront à signaler d'urgence à M. le Préfet et au comité qui l'assiste la présence permanente de tout tuberculeux contagieux dans le logement où est élevé le nourisson surveillé, en lui proposant de prendre les mesures utiles pour soustraire cet enfant à la contagion.

CLASSEMENT MÉTHODIQUE

DES

TRAVAUX, MÉMOIRES, ARTICLES, PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE

GÉNÉRALITÉS

Considérations générales.

ALKAN (LEOPOLD). Ueber nächtliche Fiebertemperaturen bei Tuberkulösen. *Inaug.-Dissert.* Leipzig, déc. 1902. — A million to fight Tuberculosis. *Medical News*, p. 123, 17 janv. 1903. — BENEDICT (A. L.). Restriction of tuberculosis. *Medical News*, 29 nov. 1902, p. 1048. — BENNINGHOFF (G.-E.). Surgical Tuberculosis. *Buffalo med. Journ.*, nov. 1902. — BOISSON (A.). La mutualité en France. *La lutte antituberculeuse*, 31 déc. 1902. — BROUARDEL. De la conférence internationale contre la T. Berlin, 22 au 26 oct. 1902 (Communication au *Figaro*). *Tuberculosis*, vol. I, n° 10, déc. 1902. — CALMETTE (Lille). De l'inauguration du « Albert-Élisabeth Dispensaire » à Bruxelles. *Tuberculosis*, vol. I, n° 11, p. 259, janv. 1903. — CHELMONSKI (A.). O t. zw. « zaziebienn » w stosunku do suchot. *Zdrowie*, 1902, n° 5, p. 365 *bis*-377. — CONI (Mme GABRIELLE). La colonie de vacances de la ligue antituberculeuse. *La lutte antituberculeuse*, 31 janv. 1903. — COSTE DE LAGRAVE. La journée du tuberculeux. *La revue internation. de la T.*, janv. 1903. — CRIZTMANN. La conférence internationale de la T. *Ann. d'hyg. publ.*, p. 539, déc. 1902. — Das Tuberkulose museum. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstättenwesen*, Bd IV, Heft 2, p. 179-180, janv. 1903. — Der zweite Aerztekongress in Bulgarien und die Tuberculosis. *Tuberculosis*, vol. I, n° 10, p. 248, déc. 1902. — Die protektorin der Tuberkulosebekämpfung in Holland. *Tuberculosis*, vol. I, n° 10, déc. 1902. — HEIBERG (P.). De letale tuberkulosetilfaeldes varighed i en raekke forskellige erhverv. *Ugeskrift for Laeger*, 7 nov. 1902. — HUEPPE (F.). Ein Rückblick auf die I. internationale Tuberkulosekonferenz. *Wien. med. Wochenschr.*, n° 51, 1902. — JANEWAY (E. G.). Some notes on the British congress on tuberculosis. *Med. News*, 1902, vol. LXXX, n° 8, p. 337-342. — KNOPF. Aspect actuel du problème de la T. aux États-Unis. *Journ. of Amer. med. Assoc.*, p. 1309, 22 nov. 1902. — KORNFELD (F.). Beiträge zur Tuberkulosefrage. *Wien. med. Presse*, 1902, nos 12, 13, p. 548 *bis*, 555, 604-608. — KUTHY (Ofen Pest). Zur kenntnis der Temperatur-schwankungen bei Lungenschwindsucht während der Heilstättenbehandlung. *Zeitschr. f. diätetisch. u. physik. Therapie*, Bd VI, Heft 9, 1902. — LAVARENNE (E. DE). La conférence internationale de la T. Berlin, 22-26 oct. 1902. *Presse méd.*,

1er, 5, 3 nov. 1902, p. 1045, 1060, 1074. — LEVEL (MICHEL). Situation morale de l'Œuvre de la T. humaine. *La revue internat. de la T.*, janv. 1903. — LYDTIN. Die Wandlungen in der Tuberkulosefrage. *Aus « Deutsche laudwirt. Tierzucht »*, 13 p., gr. 8°. Schmidt u. C°. Leipzig, M 0,40. — MEYER (BERICHT VON J.). Internationale Tuberkulosekonferenz (22-26 oct. 1902). *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstättenwesen*, Bd IV, Heft 1, p. 57-69. déc. 1902. — MITULESCU (J.). Tuberculosis from the Assimilation Standpoint. *Centralbl. f. inn. Med.*, 25 oct. 1902. — NIETNER (Berlin). König Oscar II von Schweden. *Tuberculosis*, vol. I, n° 12, fév. 1903. — PLICQUE (A.-F.). L'œuvre antituberculeuse des instituteurs. *La lutte antituberculeuse*, 31 janv. 1903. — Popular lectures on Tuberculosis. *New-York med. Journ.*, p. 1079, 20 déc. 1902. — REGNAULT (FÉLIX). La psychologie du tuberculeux pulmonaire. *Revue de l'hypnotisme*, janv. 1903. — ROBIN (M.). Les maladies de la déminéralisation organique. *Acad. de méd.*, 16 nov. 1902. — SAUGMANN (CHR.). Kort Vejleder for Brystsyge. *Kjöbenhaven*, 1902. — SOBOTTA. Tuberkulose in Irrenhäusern. *Tuberculosis*, vol. I, n° 10, p. 252, déc. 1902. — SOUSA TEIXEIRA (B. DE). A tuberculose; relatorio-estudo, in-4°, 61 p., Lisbonne. — The notification of dysentery and Tuberculosis in asylums. *Brit. med. Journ.*, 10 janv. 1903. — The visit of the Friendly Societie's Deputation in Germany. *Tuberculosis*, vol. 1, n° 12, fév. 1903. — TRESLING (H.). Besmettelijkheid of erfelijkheid van tuberculose? *Nederl. tijdschr. v. geneesk.*, 1902, n° 26, p. 1488-1493. — Tuberculosis commission will send out inquiries. *Med. News*, p. 127, 17 janv. 1903. — WIDENMANN (BONN). Amerikanischer Tuberkulosekongress (Nach the Lancet 5/VII, 1902). *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstättenwesen*, Bd IV, Heft 1, p. 69-70, déc. 1902.

Anatomie pathologique.

ANGLADE et CHOCREAUX. Forme clinique et anatomo-pathologique de méningo-encéphalite tuberculeuse. *Soc. de neurol.*, 15 janv. 1903. — BRUNO (L.) Contribuzione clinica ed anatomica alla conoscenza della tuberculosi nodulare del pene. *Policlinico*, partie chirurg., IX, 12. — DELAUNAY (P.). Cœur tuberculeux. *Soc. anat.*, 20 fév. 1903. — FERRAND (JEAN) et RATHERY. T. de la rate et de l'endocarde. *Soc. méd. des hôp.*, 13 fév. 1903. — GILBERT (A.) et WEILL. Étude anatomo-pathologique comparative de la T. du foie et du pancréas. *Arch. de méd. expér.*, p. 726, nov. 1902. — GOBBI (G.). Studio di un caso di mioclonia e epilessia con reperto anatomopatologico di 31 tumori tubercolari dell' encefalo. *Riv. veneta di scienze med.*, 15 oct. 1902. — HALLÉ (NOEL) et MOTZ BOLESLAS. Contribution à l'anatomie pathologique de la T. de l'appareil urinaire. *Annales des mal. des organes génito-urinaires*, 1er déc. 1902, p. 1464; 15 déc. 1902, p. 1521. — LORRAIN. Grosse rate tuberculeuse. *Soc. anat.*, 13 fév. 1903. — PETIT. Péricardite tuberculeuse chez le chien. *Soc. anat.*, 5 déc. 1902. — PETIT. T. caverneuse du poumon chez le chien. *Soc. anat.*, 6 fév. 1903. — ROLLIN. Rate tuberculeuse. *Soc. anat.*, 13 fév. 1903. — WITTE (J.). Studien über das Verhältnis von elastischen Fasern und Tuberkelbazillen im tuberkulösen Sputum. *Inaug. Dissert.*, 34 p., in-8°. München, 1902.

Étiologie.

BOEG (A.). L'étiologie de la T. pulmonaire, in-8°, 165 p. Copenhague. — BURTON-FANNING (F. W.). On the etiology of pulmonary tuberculosis. Practitioner, 1902. March, p. 317-326. — HAND (ALFRED). Autopsy statistics

with reference to Tuberculosis' and its etiology. *Pathological Society of Philadelphia*, 13 nov. 1902. — LATHAM (A.). Quelques points de l'étiologie de la T. *Edimb. med. Journ.*, p. 415, nov. 1902. — HUSSEL (G.). Uber einen Fall von Fütterungstuberkulose. *Inaug. Dissert.*, in-8°, 27 p. München, 1902.

Diagnostic. Cyto-diagnostic. Séro-diagnostic.

ABADIE. L'épreuve de la tuberculine dans le diagnostic des affections tuberculeuses ou non tuberculeuses du système nerveux. *Soc. de biol.*, 6 déc. 1902. — BARJON (F.) et CADE (A.). Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses. *Arch. génér. de méd.*, août 1902. — CHEVRANT (LUCIEN). Des causes d'erreurs dans l'examen cytologique des liquides pathologiques des séreuses. Thèse de Lyon, 76 p., 1902-1903. — CONCETTI (L.). Sul significato e sull' importanza della citodiagnozi nelle meningiti dei bambini; nota preventiva. *Riforma medica*, 15 oct. 1902. — COQUELIN. De l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic différentiel des affections tuberculeuses ou non tuberculeuses de l'axe cérébro-spinal. Thèse de Bordeaux, 1902. — DERSCHEID. La séro-réaction de la T. (Revue générale). *Policlin. de Bruxelles*, p. 488, 1er nov. 1902. — DESCOS (A.). La séro-réaction tuberculeuse chez l'enfant. *Journ. de physiol. et de pathol. générale*, p. 127-139, janv. 1903. — DESCOS. Diagnostic de la T. chez l'enfant par la séro-réaction. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 5 déc. 1902. — DESCOS (ANDRÉ). Le séro-diagnostic de la T. chez les enfants. Thèse de Lyon, 1902-1903. — DESTOT. La T. au début et la radioscopie orthogonale. *Bull. méd.*, 31 janv. 1903. — GARDINER (F.). Die Röntgenstrahlen in der Diagnostik der Lungentuberkulose. *Scot. med. and Surg. Journ.*, nov. 1902. — HARRIS (S.). The early diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Med. Record*, 1902, vol. LXII, n° 16, p. 608-610. — KASARINOW (G. N.). Zur Frage über die Serumdiagnostik der Tuberkulose. *Russk. wratsch*, 1902, n° 1 (en russe). — KINNEY (RICHMOND MAC). The early diagnosis of tuberculous laryngitis. *The Journal of tuberculosis*, n° 1, p. 27-31, janv. 1903. — KOSE OTAKAR. Sur le cyto-diagnostic d'un épanchement. *Arch. bohêmes de méd. clin.*, t. IV, fasc. 2. — MADISON (J. D.). A report on tuberculin as a Means of diagnosis. *Amer. Med.*, 20 déc. 1902. — NOBELE (J. DE) et BEYER (CH.). Recherches sur la valeur de l'agglutination du bacille d'Arloing et Courmont au point de vue du diagnostic précoce de la T. *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, janv. 1903. — PICKERT (M.). Zur Tuberkulindiagnose in der Heilstätte. *Zeitschrift. f. Tuberkul. und Heilstättenwesen*, Heft 1, Bd IV, déc. 1902. — PLISSON (LUCIEN). La formule cytologique des pleurésies tuberculeuses. Thèse de Lyon, 95 p., 1902-1903. — RUCK (S. v.). The early diagnostic of pulmonary Tuberculosis. *Buffalo med. Journ.*, 1902-1903, vol. XLII, n° 2, p. 77-83. — SYERS (H. W.). The diazo-reaction as e method of diagnosis in clinical medicine. *Brit. med. Journ.*, 1902, n° 2160a p. 1261-1262. — Un cas difficile de tuberculose infantile diagnostiquér par la radiographie. *Journ. de méd. int.*, 15 déc. 1902. — VINCENT. Valeu, diagnostique de la ponction lombaire dans les méningites. Thèse de Bordeaux, 1902. — WOLFF (ALFRED). On the lymphocytes of tuberculous exudations. *The Journal of Tuberculosis*, n° 1, janv. 1903, p. 56-61.

Bactériologie. Bacilles. Toxines.

BACCANI-SOLIMEI. La sputation catarrhale ordinaire comme milieu de culture du bacille de la T. *Med. Wochenschr.*, p. 449, 3 nov. 1902. —

BÉCLÈRE. Recherche du bacille de la T. dans le liquide d'ascite. *Soc. méd. des hôp.*, 16 janv. 1903. — BEZANÇON (F.), GRIFFON (V.) et PHILIBERT. Recherche du bacille tuberculeux dans le sang par homogénisation du caillot. *Soc. de biol.*, 10 janv. 1903, et *Presse méd.* n° 4, 14 janv. 1903. — BEZANÇON (F.), GRIFFON (V.) et PHILIBERT. Cause d'erreur dans le diagnostic du bacille tuberculeux recherché dans les caillots par l'examen microscopique. *Soc. de biol.*, 6 fév. 1903. — BEZANÇON (F.) et GRIFFON (V.). Recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur sang gélosé. *Soc. de biol.*, 14 fév. 1903. — CHATIN (A.) et NICOLAU (P.). Intensité bactéricide de l'arc électrique à charbons métalliques de Broca et de l'arc ordinaire. *Acad. des sciences*, 12 et 19 janv. 1903. — COURATTE-ARNAUDE. Nouvelle méthode pour la recherche des bacilles de Koch dans les crachats. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 49, 1902. — COURMONT (P.) et DESCOS (A.). De l'agglutination des cultures homogènes des bacilles acidophiles. *Journ. de physiol. et pathol. générale*, t. IV, n° 6, 15 nov. 1902. — COURMONT (PAUL) et POTET (M.). Les bacilles acido-résistants du beurre, du lait et de la nature comparés au bacille de Koch. *Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol.*, janv. 1903, p. 83-128. — FERRAN (J.). Évolution de la T. produite chez les cobayes par le *bacille phtisiogène ou spermigène* contenu dans les crachats de personnes atteintes de T. pulmonaire, et genre d'altérations tuberculeuses qui peuvent être efficacement combattues par le *sérum antiphymique* provenant des animaux immunisés avec les toxines dudit bacille. *Arch. générales de méd.*, 6 janv. 1903. — FITZPATRICK (CHARLES). The practical recognition of the tubercle bacillus in the sputum. *New-York academy of medicine*, 5 fév. 1903. — FLICK (L. F.). The implantation of the tubercle bacillus. *Philad. med. Journ.*, 1902, vol. 9, n° 12, p. 536-541. — GALLI-VALERIO (B.). Contribution to the study of B. pestis; its cultural and morphological characters and its relations with B. pseudo-tuberculosis rodentium. *Brit. med. Journ.*, 27 sept. 1902. — GRIMME (A.). Die wichtigsten Methoden der Bakterienfärbung in ihrer Wirkung auf die Membran, den Protoplasten und die Einchlüsse der Bakterienzelle. *Centralbl. f. Bakteriol. Parasit. u. Infektionskh.*, 1902, Bd XXXII. — HAWTHORN (E.). De la séro-réaction tuberculeuse par agglutination de cultures liquides homogènes du bacille de Koch. *Marseille méd.*, 15 août, 1er sept., 1er oct. 1902. — HAWTHORN (ED.). De la séro-réaction tuberculeuse par agglutination de cultures liquides homogènes du bacille de Koch. Sa valeur pour le diagnostic précoce de la T. *Journ. de physiol. et pathol. générale*, p. 104-116, 15 janv. 1903. — HESSE WALTER. Ein neues verfahren zur Züchtung der Tuberkelbazillen im menschlichen Luftröhrenschleim, nebst Bemerkungen zur Aetiologie der Lungenschwindsucht (mit Demonstrations). *Gesellschaft f. natur. und Heilkunde zu Dresden*, 18 oct. 1902. — ILVENTO. Sur l'agglutinabilité du bacille tuberculeux par des sérums différents et son importance diagnostique. *Riforma med.*, 13 et 14 nov. 1902 p. 424 et 435. — ILVENTO ARCANGELO. Sur l'agglutination du bacille tuberculeux pour le séro-diagnostic et son importance clinique. *Lo sperimentale*, 1902, nos 36 et 37. — JOUSSET (ANDRÉ). Résultats cliniques fournis par une nouvelle méthode de recherche du bacille tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, 9 janv. 1903. — JOUSSET (ANDRÉ). Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs de l'organisme. *Sem. méd.*, 21 janv. 1903. — KAYSER (J.). Beitrag zur Differential diagnose zwischen den echten Tuberkelbacillen und den beiden säurefesten Bacillen, Grasbacillus Timothée. Görbersdorf und Butterbacillus Rabinowitsch. *Inaug. Dissert.*, 59 p. in-8°. Rostock, 1902. — KERSCHENSTEINER-HERMANN.

Studien zur Bakteriologie der Lungen und Bronchialeiterungen. Ein Beitrag zur Lehre von der Mischinfection bei Lungentuberkulose. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd LXXV, Heft 1, 2, p. 132, 22 déc. 1902. — KLINGMÜLLER (V.). Mikroskopische Untersuchungen über die Bedeutung der Reaktionszone nach Tuberkulininjektionen. *Arch. f. Dermat. und Syphilis*, 1902, Bd LX, Heft 1, p. 109-118. — KROMPECHER. Remarques sur le travail de M. Sternberg « Recherches expérimentales sur l'influence des bacilles tuberculeux morts » et sur le travail de M. Engelharde. « Altérations histologiques après inoculation de bacilles tuberculeux morts ». *Centralbl. f. allgem. u. path. anat.*, p. 887, 18 déc. 1902. — LERAY (AD.). Le bacille de Koch n'est-il qu'un saprophyte? *Med. mod.*, p. 361, p. 369, 12 nov. 1902. — MICHELAZZI (A.). Influence of the micrococcus tetragonus upon the tuberculous process in the Lungs. *Riforma med.*, 16, 17, 18, 20 oct. 1902. — PAGE (TH. Y.). Uber den Nachweis von Tuberkelbazillen in den Fäzes. *Inaug. Dissert.*, 91 p., gr. in-8°. Heidelberg, 1902. — RONZONI GAETANO. Contribution à l'étude des associations microbiennes au décours du processus phtisiogène. *Gazetta med. italiana*, p. 484, 27 nov. 1902. — SABRAZÈS. La digestion peptique des caillots fibrineux provenant des sérosités et du sang et la mise en évidence des bacilles de Koch. *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, p. 26, 18 janv. 1903. — SAILER (J.). The relation of the tubercle bacillus to pseudoleukaemia (Sternberg's disease). *Philad. med. Journ.*, 1902, vol. X, nos 14, 15, p. 615-621, 669-676. — SMITH WILLIAM (H.). A method of Staining Sputum for Bacteriological examination. *Boston med. and surgical Journ.*, 18 déc. 1902. — SPENGLER (KARL). Tuberkelbazillenzüchtung aus Bakteriengemischen und Formaldehyddesinfektion. *Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrkh.*, 1902, Bd XLII, Heft 1. — STERNBERG. Recherches expérimentales sur l'action de bacilles morts de la T. *Centralbl. f. allg. Pathol.*, p. 753, nov. 1902. — VESZPREMI (D.) (Klausenburg). Virulenzunterschiede verschiedener Tuberkelbazillen kulturen. *Centralbl. f. Bakteriol. Parasit. und. Infektionskrkh.*, Bd. XXXIII, n° 3, 1903. — VESZPRÉMI (D.) (Klausenburg). Virulenzunterschiede verschieden Tuberkelbazillenkulturen. *Centralbl. f. Bakteriol. Parasit. und Infektionskrkh.*, Bd XXXIII, n° 4, 1903. — WREDE (L.). Ueber Pseudotuberkulose bazillen beim Menschen. *Zieglers Beiträge zur pathologischen. Anatomie Jahrg.*, 1903., Bd XXXII, Heft 3.

Urines.

AUTENRICHT (W.) et BARTH (H.). Sur la présence et le dosage de l'acide oxalique dans l'urine. *Zeitschr. f. physiolog. Chemie*, XXXV, p. 327-342, 1902. — BOISSIÈRE (R. DE). The diazo-réaction in pulmonary tuberculosis. *Brit. med. Journ.*, 15 nov. 1902. — CROFTAN (ALFRED C.) (Chicago). The urinary calcium excretion in tuberculosis. *The Journ. of. Tuberculosis*, n° 1, p. 22-26, janv. 1903. — GILCHRIST (A. W.). The low phosphates and urea in the urine of the tuberculous. *Lancet*, 29 nov. 1902. — IMHOFF (F.). La diazoréaction d'Ehrlich dans la T. expérimentale. *Arch. internat. de Pharmacothérap. et de thérapie*, Bd IX, Heft 5 u. 6. — ISCOVESCO (Mlle). La fonction urinaire chez les tuberculeux; étude de sémiotique. Thèse de Paris, 17 déc. 1902. — RIBAUT (GEORGES). Cryoscopie des urines dans les diverses formes cliniques de la T. pulmonaire. Thèse de Lyon, 65 p., 1902-1903.

HYGIÈNE PRIVÉE

Hérédité.

ANDREWS (F. W.). Congenital Tuberculosis, *Pathological Society of London*, 6 janv. 1903. — CAMPANA (MICHEL). Hérédité tuberculeuse et névropathies. Thèse de Lyon, 65 p., 1902-1903. — CHARRIN (A.). Le rôle des substances solubles dans la transmission des tares pathologiques des ascendants. *Sem. méd.*, n° 51, p. 413, 17 déc. 1902. — REICHE. Die Bedeutung der elterlichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. *Aerztl. Verein in Hamburg*, 13 janv. 1903.

HYGIÈNE PUBLIQUE

État civil. Population. Statistique. Armée.

ARMAINGAUD. La lutte contre la T. Sur la décroissance de la mortalité par T. en Prusse. *Bull. méd.*, 28 janv. 1903. — BLASI (L. DE). Appunti statistici sul decorso della tubercolosi in Palermo nel ventennio 1881-1900. in-4°, 77 p. avec graphiques. Palerme. — Das Sanitätswesen des preussischen Staates während der Jahre, 1895, 1896 und 1897, in-8°, 976 p. Berlin. — DEMMLER (A.). De la T. dans l'armée. *Le progrès méd.*, p. 112-114, 14 fév. 1903. — DEPAUTAINE (G.). L'armée centre morbide. *Arch. gén. de méd.*, n° 4, p. 206, 27 janv. 1903. — DRUMMOND. Controlling tuberculosis in Montreal. *Med. News*, p. 1142, 13 déc. 1902. — DUMAS. Le conseil de revision et la caserne; leur rôle dans la mortalité de l'armée française. *Revue scient.*, 20 déc. 1902. — KAYSERLING (A.). Die Schwindsuchtssterblichkeit in den Wohnungen der Stadt Berlin. *Tuberculosis*, vol. 1, n° 10, p. 249, déc. 1902. — KELSCH (A.). La T. dans l'armée, in-8°, 108 p. avec tracés et cartes, chez O. Doin, Paris. — LAMARQUE (HENRI). A propos de la mortalité dans l'armée. — DE LAVARENNE. La T. et l'armée. *Presse méd.*, n° 99, 10 déc. 1902. — LEMOINE. Causes du développement de la T. pulmonaire dans l'armée. *Acad. de méd.*, 3 fév. 1903. — LINDEN (K.-E.). Tuberkulosen vid de finska bataljonerna och dragonregementet i förhallande tillsamma sjukdoms förekomst inom de särskilda länen. *Finska läkaresällkapets handlingar*, 1902, n° 6. — MEISSEN. Bericht über 208 seit 3-11 Jahren geheilt gebliebene Fälle von Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 2, p. 115, janv. 1903. — NOEL. La mortalité dans l'armée française. La T. *Bull. méd.*, n° 97, 6 déc. 1902. — TATHAM (J.). Remarks on mortality in England and Wales from pulmonary phtisis and other diseases of the respiratory system. *Dublin Journ. of. med. Sc.*, april 1902, p. 244-248.

Lait et dérivés.

HESSE (W.). Ueber die Abtötung der Tuberkelbacillen in-60° C. warmer Milch. *Zeitchr. f. Hygiene und Infektionskrkh.*, 1902, Bd XLII, Heft 1. — Rapport de la commission chargée d'étudier la transmission des maladies infectieuses par les diverses industries de laitages. *Nederl. Tig. voor Geneeskunde*, 1902, 1189-1205.

Prophylaxie. Mesures de prévention. Modes de propagation et de contagion.

Additions à la liste des maladies épidémiques à déclaration obligatoire et proposition d'une catégorie de maladies à déclaration facultative. *Acad. de méd.*, 20 janv. 1903. — ANNETT (H.-E.). (Liverpool). Tubercular expectoration in Public Thoroughfares. *Thompson Yates Laboratories Reports*, vol. IV, part. II, 1902. — BERTHOD (PAUL). Les positions de combat contre l'alcoolisme, la T., la syphilis. *Journ. de méd. de Paris*, 23 nov. 1902. — BEZENSEK (A.) (Philippopel). Kurze Mitteilungen aus Bulgarien über die Tuberkulose und deren Bekämpfung. *Tuberculosis*, vol. I, n° 10, p. 246, déc. 1902. — BIRT (C.) and LEISHMANN (W. B.). A new acid-fast streptothrix, pathogenic to man and animals. *Journ. of Hygiene*, 1902, n° 2. — BRAMWELL (B.). Five clinical lectures on the causation and prevention of phtisie. *Lancet*, 1902, vol. II, n°s 1 à 5, p. 6-11, 61-64, 132-136, 200-204, 274-280. — BÜDINGEN (TH.) (Todtmoos). Der Schutz vor Lungenschwindsucht in Kurorten und in offenen Kuranstalten. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1903, n° 6. — CHEINISSE (L.). La lutte contre la T., d'après les travaux de la conférence de Berlin. *Sem. méd.*, 5 nov. 1902, p. 365. — DIATROPTOW (P. N.). Unangenehme Misslänge in der Frage des Kampfes gegen die Tuberkulose. *Russk. Wratsch*, 1902, n° 2 (en russe). — DUMAREST (F.). L'assurance obligatoire et l'assurance mutuelle volontaire dans la lutte contre la T. *La lutte antituberculeuse*, 30 nov. 1902. — DWORETZKY (A.) (Moskau). Die gegenwärtig in Russlandbestehenden antituberkulösen Gesellschaften und Tuberkulosekommissionen. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd. IV, Heft 2, p. 159-164, janv. 1903. — FRANKEL (Berlin). Die Entwickelung des kampfes gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 2, p. 97, janv. 1903. — HAEDICKE (GUSTAV). Ueber die Ausbreitung der Tuberkulose im Distrikt der Marburger Poliklinik. *Inaug.-Dissert.*, Marburg, oct.-nov. 1902. — HATTON (MAC HENRY). Environment as the principal factor in Tuberculosis. *Sanitarian*, oct. 1902. — HOFFMANN WALTHER. Beitrag zur kenntnis der Tuberculoseverbreitung in Baden. *Inaug.-Dissert.* Heildelberg, Januar 1903. — JANICOT (J.). La lutte contre la T. *Bull. méd.*, 10 janv. 1903. — KATZ (JULIUS). Der Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit. *Berlin. med. Gesellschaft.*, 14 janv. 1903. — KATZ (J.) (Berlin). Der Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 5. — La lutte contre la T. dans les pays du Nord. *Revue scient.*, n° 5, p. 156, 31 janv. 1903. — LAVERAN. Prophylaxie des maladies infectieuses. *Acad. de méd.*, 20 janv. 1903. — LONCQ (E.). Un exemple à proposer aux départements ; préfecture de l'Aisne : organisation des services de l'hygiène publique. *La lutte antituberculeuse*, 31 déc. 1902. — MEISSEN. Zur Frage der Sputumbeseitigung und Desinfektion. *Tuberculosis*, vol. I, n° 11, p. 275, janv. 1903. — NAUMANN HANS, Ein Vorschlag zur Bekämpfung der Tuberkulose. *S.-A. Die Krankenpflege.* Bd II, Heft 4, 1902-1903. — NOIR (J.). La lutte contre les grands fléaux. L'éducation hygiénique de l'enfance, seul procédé de prophylaxie réellement efficace. *Le progrès méd.*, p. 109, 14 fév. 1903. — OGILVIE (G.). Germ infection in tuberculosis : a scetch of the present state of the question. *Brit. med. Journ.*, 1902, n° 2176, p. 761-766. — Organization by cities and counties in the campaign against tuberculosis. *Med. News*, p. 121, 17 janv. 1903. — PREISICH (K.) und SCHÜTZ (A.). Infektiosität des Nagelschmutzes bei Kindern in Bezug auf Tuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*,

1902, n° 20, p. 466-469. — SCHRÖTTER (V.). État des efforts pour la lutte de la T. en Autriche. *Wien. klin. Wochenschr.*, p. 1223, 13 nov. 1902. — SHIVELY HENRY (L.). Inmigration a factor in the spread of tuberculosis in New-York city. *New-York med. Journ.*, 7 fév. 1903, p. 223-226. — The prevention of pulmonary phtisis, including the notification of the disease. *Edinburgh medico-chirurg. Society*, 19 nov. 1902. — THOM WALDEMAR. Neue Beiträge zur Frage der Sputum beseitigung und chemisch-physikalischen Sputumdesinfektion. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 2, p. 143, janv. 1903. — WEIL (ALBERT). A propos d'éducation populaire antituberculeuse. *Soc. de méd. de Paris*, 13 déc. 1902. — WEISMAYR ALEXANDER (VON). Die Handhabung der krankenpflege in Lungenheilstätten. *S.-A. Die Krankenpflege*, Bd II, Heft 4, 1902-1903.

Sanatoria. Dispensaires. Hôpitaux.

APPEL. Hôpital militaire et sanatorium pour le traitement de la T. pulmonaire au Fort Bayard, New-Mexico. *Journ. of Amer. med. Assoc.*, p. 1373. 29 nov. 1902. — BABCOK ROBERT (H.) (Chicago). Sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis, and How it may be carried out at home. *Mississipi valley med. Assoc.*, 15, 16, 17 oct. 1902. — Bericht über die Tätigkeit des evangelischen Sanatoriums für Lungenkranke zu Pitkäjärvi. 1 Januar bis 31 Dezember 1901. *Direktor Dr. Alexander v. Pezold St-Petersburg*, 1902, Wienecke. — BERNHEIM (SAMUEL). Rapport médical de la Société philanthropique des dispensaires antituberculeux français. *La Revue internat. de la T.*, janv. 1903. — BURGERHOUT (H.). Eenige beschouwingen naar aanleiding van de resultaten verkregen in'het Nederlandsch Sanatorium te Davos, van november 1900 tot Juni 1902. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 25 oct. 1902. — CARRINGTON. Traitement de la T. au Sanatorium. 300 cas traités au sanatorium de l'hôpital de la marine aux Etats-Unis, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, p. 1432, 6 déc. 1902. — DETTWEILER (P.). Besold : Die Austaltsbehandlung der Tuberkulose der Atmungswege. 3 auflage des Buches : Die Behandlung der Lungenschwindsucht in geschlossenen Heilanstalten. *Berlin. Georg Reimer*, 1902, 211 S. P : 4 M. — Die Handhabung des Heilverfahrens bei Versicherten durch die Landes-Versicherungsanstalt der Hansestädte im Jahre 1901, sowie die Jahresberichte über die Heilstättenanlagen Oderberg, Glückauf, Gr. Hamsdorf, Westerland, in-4°, 74 p., Hambourg, 1902. — DOUMERGUE. Le sanatorium à prix coûtant. *La lutte antituberculeuse*, 31 oct. 1902. — DUPEUX (A.). L'œuvre du sanatorium girondin pour le traitement de la T. pulmonaire. *La lutte antituberculeuse*, 31 déc. 1902. — Ergebnisse des von der Landes-Versicherungsanstalt der Hausestädte eingeleiteten Heilverfahrens bei lungenkranken Versicherten bis Ende 1901, in-4°, 32 p., Hambourg, 1902. — FLICK. Travail annuel au sanatorium White-Haven pour les tuberculeux pauvres. *Phil. med. Journ.*, p. 678, 8 nov. 1902. — HELLER (R.). Heilstätte für Lungenkranke in Tannwald (politischer Bezirk Gablonz) in Böhmen. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 1, p. 55-57, déc. 1902. — JANICOT (J.). La phtisie dans les hôpitaux de Paris. Son traitement par M. le Dr Grancher (un document). *Bull. méd.*, p. 153, 18 fév. 1903. — KING HERBERT (M.). The Sanatorium treatment of tuberculosis. *New-York academy of Med.*, 5 fév. 1903. — KNOPF (S.-A.). Report on the care of the sick poor of the state of New-York : with suggestions for the establishment of convalescent homes, psychopathie hospitals as reception stations for the insane and special pavillons for the treatment of the tuberculous insane and epilepties; also sanatoria, special hospitals, tu-

berculosis dispensaries and agricultural colonies for consumptives dependent on public charity. *Med. News*, 13 déc. 1902. — KNOPF (S. A.) (New-York). The treatment and care of consumptives at their Homes and the urgent need of local sanatoria. *New York academy of Med.*, 5 février 1903. — KÖHLER (F.). Die Lungenheilstätte Holsterhausen bei Werden a. d. Ruhr. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstätt.*, Bd IV, Heft 1, p. 72-76, déc. 1902. — KÖHLER (F.). Miszellaneen aus der Heilstättenpraxis. *Tuberculosis*, vol. I, n° 12, fév. 1903. — KUSS (G.). Sanatoriums populaires et dispensaires antituberculeux. *Bull. méd.*, n° 10, 4 fév. 1903; n° 11, 7 fév. 1903. — LATHAM (A.), WETHERED et MORLAND. L'érection d'un sanatorium pour le traitement de la T. en Angleterre. *Lancet*, p. 3, 3 janv. 1903. — Le prix des sanatoriums de plein air. *British. med. Journ.*, 10 janv. 1903. — LUTAUD (A.). Les sanatoriums et la T. *Journ. de méd. de Paris*, 18 janv. 1903. — — MAISTRIAU. Le traitement des militaires tuberculeux en Belgique. *Le Caducée*, n° 3, 7 fév. 1903. — MEISSEN (E.). Zur Heilstättenbehandlung der Tuberkulose. *Munch. med. Wochenschr.*, 1902, n° 33. — MOELLER (A.) (Belzig). Nach welchen Bedingungen soll die Aufnahme von Lungenkranken in Heilstätten erfolgen? *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 2, p. 110, janv. 1903. — MONGOUR (CH.). T. et sanatorium ; le sanatorium-école. *Gazz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 26 oct. et 2 nov. 1902. — NEISSER (ERNST), WECHSELMANN, KAWERAU. Ueber Plan und Entwurf zu einem Tuberkulose-Krankenhause einer Provinzial-Hauptstadt. *Tuberculosis*, vol. I, n° 9, 1902. — NILUS (L.). Une visite à quelques sanatoriums populaires. *La lutte antituberculeuse*, 30 nov. 1902. — PATRIKIOS (B.). Τα ασκληπιεια "η φθισιατρεια, in-8° avec fig., Athènes. — PETERS. Die Lungenheilstätte Lostau bei Magdeburg. *Tuberculosis*, vol. I, n° 11, p. 265, janv. 1903. — PETERS (Magdeburg). Die Lungenheilstätte Lostau bei Magdeburg. *Tuberculosis*, vol. I, n° 12, fév. 1903. — REICHE. Die Dauererfolge der Heilstättenbehandlung Lungenschwindsüchtiger. *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, n° 33. — ROTILLON. Les sanatoriums à Davos. *Soc. méd. du Xe arrondissement*, 1er déc. 1902. — RUBINO (ALFREDO). La classification et les différentes catégories d'établissements de tuberculeux. *La lutte antituberculeuse*, 30 nov. 1902. — VAN RYN. Le dispensaire Albert-Élisabeth, pour la prophylaxie de la T., à Bruxelles. *Tuberculosis*, vol. I, n° 11, janv. 1903. — SAVOIRE (C.). La lutte antituberculeuse en Allemagne. Le sanatorium allemand ; choix de l'emplacement, règlement intérieur, vie des malades au sanatorium, le travail au sanatorium et à la sortie. *Bull. méd.*, p. 1071, 17 déc. 1902; p. 1093, 24 déc. 1902. — SCHMID (F.). Die Verbreitung der Heilstätten fur Tuberkulöse in der Schweiz im Jahre 1902. *Tuberculosis*, vol. I, n° 11, p. 261, janv. 1903. — SCHMIEDEN (VON) et BOETHKE. Die Raumlichkeiten und ihre Einrichtungen zur hydrotherapeutischen Behandlung der Lungenkranken in den Heilstätten der Landes-Versicherungsanstalt Berlin zu Beelitz. *Tuberculosis*, vol. I, n° 9, 1902. — SOBOTTA (E.). Die Lungenheilanstalt des Johanniterordens bei Sorge im Harz. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 1, p. 70-72, déc. 1902. — Tuberculosis in asylums for the insanes. *The Lancet*, 19 August 1902. — VIVALDI (M.). Dispensaire antituberculeux. *Revista veneta di scienze mediche*, p. 408, 15 nov. 1902. — WAREVINGE (F. W.). Ueber den Tuberkulosepavillon beim städtischen Krankenhause zu Sabattsberg, Stockholm. *Tuberculosis*, vol. I, n° 10, déc. 1902. — WEBER (F.). Dr F. Weber's Sanatorium Quisisana in Jalta (Russland) (Bericht für das Jahr 1901). *Zeitschr. f. Tüberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 1, p. 51-54, déc. 1902.

PATHOLOGIE INTERNE

Maladies de l'appareil circulatoire.

ANDERS (J.). Tuberculosis of the myocardium. *Journ. of. the Amer. med. Assoc.*, 1er nov. 1902. — BOUCHARD (CH.) et BALTHAZARD. Le cœur des tuberculeux. *Acad. des sciences*, 2 fév. 1903. — CHIARI. Aortitis tuberculosa. *Verein deutsch. Aerzte in Prag*, 5 déc. 1902. — FEYFAR (J.). Des rapports entre les maladies du cœur et la T. pulmonaire. *Sbornik klin.*, IV, 1. — FRIEDLANDER. Kreislaufverhältnisse und lokale Tuberkulose. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd LXVIII, Heft 4, 1902. — KLOSE RICHARD. Tuberkulose und Herzfehler. *Inaug. Dissert.* Berlin, Oktober bis Dezember 1902. — MOLLE. Des souffles veineux fémoraux observés aux cours de la puberté chez les garçons ; leur importance diagnostique et pronostique, en particulier au point de vue de la prétuberculose; utilité de leur recherche lors de la sélection du contingent aux conseils de revision. *Loire méd.*, oct. 1902. — PETIT. T. de la paroi auriculaire chez le chien. *Soc. anat.*, 30 janv. 1903. — TAROZZI (G.). Contributo alla conoscenza della endocardite tubercolare. *Clinica moderna*, 20 août 1902. — THAYER. Tuberculous pericarditis. *Sect. on clin. med. and surgery; medico-chir. faculty of Maryland*, 5 déc. 1902.

Sang.

STEVENS (M.-L.). Quantitative changes in the blood in pulmonary tuberculosis. *Med. Record*, 26 juill. 1902.

Maladies de l'appareil respiratoire.

ABRAMS ALBERT. Bronchial phtisis. *New-York med. Journ.*, p. 15, 3 janvier 1903. — DELAFIELD FRANCIS. The treatment of pleurisy with effusion. *The Amer. Journ. of. med. sciences*, déc. 1902. — EICHLER (W.). Emphysème sous-cutané chez un phtisique. *Kronika lekarska*, 15 juill. 1902. — FIGARI. Recovery from pulmonary tuberculosis. *Gazz. degli ospedali a delle cliniche*, 4 sept. 1902. — FRIEDLANDER (JULIUS). Lungenkranke in der Gesellschaft. *Tuberculosis*, vol. I, n° 10, déc. 1902. — FRIEDMANN (FR.). Spontane Lungentuberkulose mit Grosser Kaverne bei einer Wasserschildkröte (Chelone corticata). *Deutsche med. Wochenschr.*, 1903, n° 2. — GELIN (MAURICE). T. du larynx, sa curabilité, moyen de l'obtenir. Thèse de Lyon, 96 p. 1902-1903. — GILLET. T. pulmonaire consécutive à un traumatisme d'origine thoracique (étude médico-légale). Thèse de Paris, 5 mars 1903. — HAMPELN (P.). Ueber schwere abdominalerscheinungen im Beginn einer Pneumonie oder Pleuritis. *Zeitschr. f. klin. med.*, XLV, 5-6. — HENSSEN (OTTO). On interrupted respiration. *The Journ. of Tuberculosis*, n° 1, janv. 1903, p. 62-68. — HODGSON. A case of chronic pulmonary tuberculosis terminating in acute surgical emphysem. *The Lancet*, 19 August 1902. — HORN (GEORG.). Ueber die Operation der eitrigen pleuritischen Exsudate. *Inaug. Dissert.* Leipzig, nov. 1902. — JANOWSKY (G.) und WYSSOKOWICZ (K.). Zur symptomatologie und Pathogenese der Käsigen Pneumonie. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.* Heft 1. Bd IV, déc. 1902. — LOEWY (ROBERT). Chirurgie de la cavité pleurale. *Soc. anat.*, 6 fév. 1903. — MÜLLER JOHANNES. Ueber abgeheilte Lungentuberkulose. *Inaug. Dissert.* Erlangen, Januar 1903. — NEUFELD (L.). Tuberkulöse kehlkopfgeschwülste. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 1, 1903. — PIA-

NORI (R.). Tuberculosis and the Sulcus at the Lung's Apex. *Gaz. osped.*, 19 oct. 1902. — RADICKE (P.). Schützt das Emphysem vor Erkrankung an Lungentuberkulose? *Inaug. Dissert.*, 31 p. in-8°. Erlangen, 1902. — SALLET. Les cavernes pulmonaires tuberculeuses et leur flore mycosique. Thèse de Bordeaux, 1902. — SHARP CLARENCE (J.). Tuberculous laryngitis. *New York med. Journ.*, 7 fév. 1903, p. 226-230. — SIEVERS (HUGO ERNST). Ueber drei Fälle von Durchbruch tuberkulöser Bronchialdrüsen in die Luftwege. *Inaug. Dissert.* Marburg, Okt.-nov. 1902. — SPACKELER (LUDOFF). Ueber die Lungentuberkulose infolge beruflicher Staubinhalationen. *Inaug. Dissert.* Berlin, Januar 1903. — STADLINGER (H. E.). How to recognize tubercular changes in the apices of the lungs on percussion. *Philad. med. Journ.*, 13 sept. 1902. — TENDELOO (N. PH.). Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, II Teil (pathol.), XII u. p. 119-480, mit 1 Fig., gr. in-8°. J. F. Bergmann. Wiesbaden, 1902, M. 9. — THIEMANN JOHANNES. Beiträge zur Diagnostik des Lungenabszesses und der Lungengangrän. *Inaug. Dissert.* Leipzig, nov. 1902. — TREUPEL (G.). Operative Behandlung gewisser Lungenerkrankungen. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 5, p. 197, 3 fév. 1903. — VOORNVELD (VAN). Nomenklatur der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 2, p. 153, janv. 1903. — WARK (DAVID). The successful treatment of pulmonary tuberculosis, mechanical and medicinal. *New York med. Journ.*, p. 18, 3 janv. 1903. — WEINTRAUD (W.). Die Fürsorge für die ambulant zu behandelnden Schwindsüchtigen. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.* Heft 1, Bd IV, déc. 1902.

Maladies du système digestif.

ARLOING (FERNAND). Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Lyon, 420 p., 1902-1903. — CARRIÈRE (G.). Sur un cas de cirrhose tuberleuse hypertrophique et graisseuse du type Hanot-Lauth. *Nord méd.*, 15 déc. 1902. — CHAPUT. Entéroanastomose pour T. cæcale par le procédé des agraphes rondes. *Soc. de chir.*, 28 janv. 1903. — COHN (LÉOPOLD). Ueber den strikturierenden tuberkulösen Coekaltumor. *Inaug. Dissert.* Freiburg. I. B., nov. 1902. — COMTE et L. HOCHE. Sur un cas d'hémorragie mortelle par ulcérations tuberculeuses du duodénum chez un tuberculeux. *Rev. méd. de l'Est*, 1er déc. 1902. — COMTE et HOCHE L. Sur un cas d'hémorragie mortelle par ulcérations tuberculeuses du duodénum chez un tuberculeux. *La revue internat. de la T.*, janv. 1903. — DISSE. Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magendarmwand für Tuberkelbazillen, *Berlin. klin. Wochenchr.*, n° 1, 1903. — DLUSKI (K.). (Zakopane). Sur la digestion chez les phtisiques. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 2, p. 100, janv. 1903. — DOBBERTIN. Ein Fall von lleocæcaltuberkulose. *Gesellsch. der Charité-Aertzte in Berlin*, 5 fév. 1903. — HARRIS (H.-F.). So-called hypertrophie tuberculosis of the intestines, *Annals of surgery*, nov. 1902. — JONESCU DIMITRIE. Die cirrhoses cardio-tuberculosa, *Spitalul*, 1902, n° 18-19. — KEMMLER (ADOLF). Ueber einen Fall von Magenkarzinom kombiniert mit sekundärer Oesophagustuberkulose, *Inaug. Dissert. Münch.*, déc. 1902. — LOTHEISSEN (G.). Die Behandlung der multiplen tuberkulösen Dünndarmstenosen. *Wiener med. Wochenschr.*, 1903, n° 4. — MORELLI. Un caso di tubercolosi stenosante dell'ultima parte dell'ileo, curato colla entero-anastomosi. *Gazz. degli ospedi*, 20 juill. 1902. — NIKOLSKY. Des rétrécissements tuberculeux de l'intestin (en russe). *Med. Obozr.*, LVIII, 16. — PAQUIN (PAUL) (Asheville). Digestives disorders in consumption with notes on mixed infections. *Mississipi valley med. Assoc.*, 15, 16, 17 oct. 1902. — RIVIÈRE CLIVE. Perfo-

ration de l'œsophage par des ganglions tuberculeux. *Brit. med. Journ.*, 24 janv. 1903. — ROBSON (A. W. M.). The radical treatment of chronic intestinal Tuberculosis, with suggestions for treatment in more acute disease and in Tuberculous peritonitis. *Lancet*, 27 sept. 1902. — SHRUBSALL et MULLINGS (W. F.). T, de l'œsophage. *Pathol. society of London*, 6 janv. 1903. — STELLER FRITZ. Ueber die tuberkulösen Geschwüre des Magens. *Inaug. Dissert.* Greifswald, nov. 1902.

Maladies du système nerveux.

ABBACE. Le alterazioni istologichi della corticcia cerebrale e cerebellare nella T. *Clinica med.*, 1902. — BOUCHER (HENRI). Rhumatisme tuberculeux; méningopathies inflammatoires et autres d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 84 p., 1902-1903. — CRUCHET (de Bordeaux). Perméabilité méningée dans les méningites. *Soc. de biol.*, 13 déc. 1902. — DUPRÉ et SÉBILEAU. Paraplégie sensitivo-motrice flascospasmodique, avec cyphoscoliose dorsale, sans lymphocytose rachidienne. *Soc. de neurol.*, 4 décembre 1902. — ENGEL (H.). Ueber den Einfluss chronischer Lungentuberkulose auf Psyche und Nerven. *Münch. med. Wochenschr.*, 19 et 26 août 1902. — GROSZ (A.). Zur Prognose der Meningitis tuberculosa. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 33, p. 776-778. — HIRSCHHORN (Mlle). Virulence du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 5 mars 1903. — HIRTZ (E.). Atrophie musculaire par névrite probablement tuberculeuse. *Soc. méd. des hôp.*, 12 déc. 1902. — JOLLY. Ueber tuberkulöse Rückenmarkserkrankungen. *Gesellsch. der Charité-Aertze in Berlin.*, 20 nov. 1902. — MADELAINE (G.). La méningite tuberculeuse en plaques. *Gaz. des hôp.*, n° 11, 27 janv. 1903. — MICHEL (V). Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. *Münch. med. Wochenschr.*, p. 7, 6 janv. 1903. — NEUMANN (G.). Ein Fall abortiver Meningitis tuberculosa. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.* Heft 1. Bd IV, déc. 1902. — NOBÉCOURT et VOISIN (ROGER). Tubercules du cervelet. *Soc. anat.*, 30 janv. 1903. — PARRENIN. Des cas de méningite tuberculeuse considérés comme guéris. Thèse de Bordeaux, 1902. — PATEL (M.). Épanchement séreux méningé, chez un sujet tuberculeux (lésions articulaires multiples), présentant le syndrome clinique de la méningite tuberculeuse. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, n° 102, p. 1207, 21 déc. 1902. — ROCAZ (CH.). La méningite tuberculeuse est-elle curable? *Annales de policlinique de Bordeaux*, janv. 1903. — SINCLAIR MOINTYRE. De la dysphasie ou de l'aphasie comme symptôme initial de méningite tuberculeuse. *Brit. med. Journ.*, 20 déc. 1902, p. 1897. — WALDO (HENRY). Méningite tuberculeuse chez un adulte (Bristol Royal Infirmary) *Brit. med. Journ.*, 24 janv. 1903.

Maladies de la peau.

BALZER. Lupus du pied. *Soc. franç. de dermat. et syphiligr.*, 7 janv. 1903. — HYDE (NEVINS), MONTGOMERY (HUGH) et ORMSBY (OLIVIER). Une contribution au sujet de la radiothérapie et de la photothérapie dans le carcinôme, la tuberculose et autres maladies de la peau. *Journ. Amer. med. Assoc.*, p. 1, 3 janv. 1903. — LASSAR. Ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutis. *Verein f. innere Med. in Berlin.*, 15 déc. 1902. — LASSAR. Tuberkulösen Geschwür am Unterschenkel. *Verein. f. innere Med. in Berlin*, 15 décembre 1902. — LEOD (MAC). The pathological changes in the skin produced by the rays from a Finsen lamp, with special reference to lupus vulgaris. *Brit. med. Journ.*, 25 oct. 1902. — MORESTIN. Abcès froid sous-mam-

maire. *Soc. anat.*, 5 déc. 1902. — NEUMANN (WIEN). Klinische Bemerkungen über die Tuberkulose der Haut. *Wien. klin. Rundsch.*, 1903, n° 2. — OUDIN. Lèpre tuberculeuse guérie par les rayons X. *Bull. de la Soc. d'électrothérapie*, déc. 1902. — SILVA (G.). Treatment of tuberculous cutaneous ulcers with balsam of Peru. *Riforma medica*, 29 nov. 1902. — Traitement du lupus par l'excision suivie de replantation du lambeau excisé. *Sem. méd.*, n° 6, p. 51, 11 fév. 1903. — Traitement du lupus par le radium. *Sem. méd.*, n° 49, 3 déc. 1902. — VIOLET. Lupus de l'oreille. *Soc. anat.*, 9 janv. 1903.

Maladies des reins et des capsules surrénales.

GARCEAU (E.). Résultats des interventions chirurgicales sur le rein tuberculeux. *Ann. of Surg.*, oct. 1902. — GIBSON. Nephrectomy for tuberculosis. *The New York academy of med.*, 17 déc. 1902. — GUIBAL. Tuberculose rénale. *Soc. anat.*, 30 janv. 1903. — KREISSL (F.). Renal tuberculosis. *Officers of the Chicago Soc. of intern. med.*, 21 janv. 1903. — KÜMMELL. Nierentuberkulose. *Aerzt. Verein in Hamburg*, 10 fév. 1903. — LORENZO. De l'intervention chirurgicale dans la T. du rein. Thèse de Paris, 27 déc. 1902. — POUSSON (A.). Traitement chirurgical de la T. rénale. *Bull. méd.*, 28 janv. 1903. — ROQUE et BANCEL. T. rénale et néphrite saturnine. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 24 fév. 1903. — SIMMONDS. Zur Pathologie des Morbus Addison. *Biolog. Abt. des aerzt. Vereins Hamburg*, 6 janv. 1903. — WEISSWANGE. Sur le processus de guérison de la T. du péritoine et des reins, traitée chirurgicalement. *Münch. med. Wochenschr.*, 15 juill. 1902.

Tuberculose et maladies diverses.

ARONSOHN (ED.). Beziehungen zwischen Tuberkulose und Krebs. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1902, n° 47. — BERG (HENRY W.). Pulmonary syphilis simulating pulmonary tuberculosis. *Med. Record*, 13 déc. 1902. — CHAVIGNY. Maladies associées. Fièvre typhoïde et méningite tuberculeuse. *Revue de méd.*, p. 59, 10 janv. 1903. — EISENDRATH (N. DANIEL). The relation of gonorrhea to tuberculosis of the genito-urinary tract in the male and female. *Med. News*, p. 1190, 20 déc. 1902. — FREUND (W. A.). Die Beziehung der Heilungsvorgänge gewisser Formen der Lungenphthise zur Gelenkbildung am ersten Rippenringe. *Therap. Monatsh.*, Juni 1902. — LEUCHS (GEORG). Ueber kombination von Krebs und Tuberkulose im Auschluss an einen Fall von Lungentuberkulose und latentem karzinom des Coekums. *Inaug. Dissert.* München, nov. 1902. — MARX (L.). Ueber Kombination von Syphilis und Tuberkulose. *Inaug. Dissert.*, 32 p., in-8°. Würzburg, 1902. — MORESTIN. Cancer développé sur un lupus. *Soc. anat.*, 5 déc. 1902. — MURELL. A case of splenic leukaemia terminating in tuberculosis. *The Lancet*, 19 Juli 1902. — NONNE. Kombination von Syphilis und Tuberkulose. *Biolog. Abteil. des aerztl. Vereins Hamburg*, 18 nov. 1902. — QUINCKE (H.). Leukämie und Miliartuberkulose. *Deutsch. Arch. f. klin med.*, Bd LXXIV, Heft 5-6, p. 445, 5 déc. 1902. — SLOMANN (H. C.). Tuberkulose og trauma. *Bibliotek for Laeger*, oct. 1902. — THOMAS. Érythème induré suivi de T. pulmonaire. *Revue de la Suisse rom.*, nov. 1902.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CHIRURGIE

Maladies de l'abdomen.

ANTIPAS. Péritonite tuberculeuse. *Gaz. méd. d'Orient*, 1902, n° 4, p. 56-59. — BANTEIGNIE. De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 17 déc. 1902. — BORCHGREVINK (O.) (Christiania). Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1903, n° 3. — BOUGLÉ (J.). L'appendicite tuberculeuse. *Arch. gén. de méd.*, n° 5, p. 263, 3 fév. 1903. — BOUGLÉ (J.). T. de l'appendice. *Soc. anat.*, 30 janv. 1903. — COMBY (J.). Traitement de la péritonite tuberculeuse. *Gaz. des mal. infantiles*, 25 déc. 1902. — Discussion sur la péritonite tuberculeuse. *Soc. for the study of diseases in children*, 12 déc. 1902. — GIULDJIDES (C.). Ueber Peritonitis tuberculosa und ihre Heilbarkeit durch Laparotomie. *Inaug. Dissert.*, 61 p., in-8°. München, 1902. — HALL RUFUS (B.). Peritoneal tuberculosis. *Amer. Assoc. of obstetric. and gynaecol.* Washington, 16, 17, 18 sept. 1902. — HÉMERY (O.-J.). Le carreau (T. primitive des ganglions mésentériques). Thèse de Lille, 1902. — MANSPERGER (WILLIAM H.). Tuberculosis of the Peritoneum. *Buffalo med. Journ.*, nov. 1902. — MEISSNER (GEORG). Ueber primäre isolierte Bauchfelltuberkulose. *Inaug. Dissert.*, Tübingen, Januar 1903. — OWEN (EDMUND). Zur Klinik der Peritonealtuberkulose. *Lancet*, 25 oct. 1902. — PAGENSTECHER (Wiesbaden). Dürfen wir die Bauchfelltuberkulose operieren? *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd LXVII, Festschriftt f. v. Esmarch. Leipzig, Vogel, 1902. — PETIT. Adénopathie tuberculeuse mésentérique sans lésion intestinale. *Soc. anat.*, 30 janv. 1903. — PETRONE (G. A.). Un caso di peritonite tubercolare simulante una cirrosi atrofica del fegato d'origine palustre. *Pediatria*, juill. 1902. — SCHWARZ. Contributo statistice alla cura della peritonite tubercolare colla laparotomia e ricerche istologiche. Venise, 1902.

Maladies des yeux, des oreilles et du nez.

ASTINO (G.). T. ulcéreuse du conduit auditif externe. *Arch. ital. di otol.*, p. 35, déc. 1902. — BENSON (ARTHUR) et EARL. Tumeur tuberculeuse enkystée de la choroïde. *Royal Acad. of med. in Ireland*, 7 nov. 1902. — BETKE (RICHARD). Ueber Tuberkulose der Hornhaut. *Inaug. Dissert* Berlin. Sommersemester, 1902. — EMANUEL. T. intraoculaire chez l'enfant. *Klin. Monats. f. Augenheilk.*, p. 210, oct. 1902. — GREEFF (R.). Die Tuberkulose der Chorioïdea. *Fortschr. f. Med.*, 1902, n° 17, p. 561-567. — LÜTTGE WERNER. Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. *Inaug. Dissert. Heidelberg*, nov. 1902. — OSTMANN. Die Bedeutung der tuberkulösen Belastung für die Entstehung von Ohrenkrankheiten bei Kindern. *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, n° 29, p. 1209-1211. — PISTRE. Les pseudo-polypes tuberculeux des fosses nasales. Thèse de Bordeaux, 1902. — ROOSA (JOHN). Un cas de maladie des nerfs auditifs, causant une surdité profonde, accompagné à une époque plus avancée par un épanchement pleurétique et une phtisie fibreuse. Guérison. *Med. Record*, p. 163, 31 janv. 1903. — STIEREN. Tuberculous Dacryoadenitis and Conjonctivitis. *Johns Hopkins Hospital Bull.*, nov. 1902.

Maladies des lèvres, des dents, de la bouche, de la langue et de la gorge.

BUTTENBERG. Primäre Tuberkulose der Zunge, *Med. Gesells. zu Magdeburg*, 18 déc. 1902. — GASTOU et CHOMPHET. T. gingivo-palatine. *Soc. de dermatol. et syphiligr.*, 5 fév. 1903. — ITO-FUKNOKA (S.). Untersuchungen über die im Rachen befindlichen Eingangspforten der Tuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 2. — LASSAR. Ein Fall von Zungentuberkulose. *Verein f. innere Med. in Berlin.*, 15 déc. 1902.

Maladies des os, des articulations, des muscles, tendons et gaines synoviales.

ARMAND-DELILLE. Pseudo-mal de Pott dorso-lombaire. *Soc. de pédiatrie*, 20 janv. 1903. — BORDENAVE. Contribution à l'étude des pseudo-arthrites tuberculeuses du genou. Thèse de Paris, 18 fév. 1903. — CHAMBELLAND (PIERRE). Rhumatisme tuberculeux. Thèse de Lyon, 70 p. 1902-1903. — DELAMARE et CONOR. Observation d'ostéite tuberculeuse de la voûte cranienne. *Gaz. des hôp.*, n° 21, 19 fév. 1903. — DERSCHEID (G.). De la T. musculaire. *Policlinique*, 15 janv. 1903. — DUC (LOUIS). Rhumatisme tuberculeux ; hydrocèle essentielle, primitive, d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 50 p., 1902-1903. — ENGALBERT (MARCEL). Étude critique du traitement des attitudes vicieuses de la coxalgie chez les enfants. Thèse de Lyon, 113 p., 1902-1903. — GÉNIAUX (H.). Recherches cliniques et expérimentales sur le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux ou chez les tuberculeux. Thèse de Lyon, 95 p., 1902-1903. — GIBNEY (HOMER). Pott's disease. *New York academy of Med.*, 21 nov. 1902. — HALLOPEAU. T. osseuse. *Soc. franç. de dermatol. et syphiligr.*, 7 janv. 1903. — HOBBS (J.). Importance de certains signes (rhumatisme monoarticulaire) et réactions (épreuves des vésicatoires) dans le diagnostic de la T. latente. *Presse méd.*, n° 16, p. 189-191, 25 fév. 1903. — JALOWIECKI (OLGIERD). Wachstumveränderungen an den Wirbeln nach Spondylitis tuberculosa. *Zeitschr. f. orthopäd. Chir.*, Bd X, Heft 4, 1902. — KRAKAUER (ADOLF). Zur traumatischen Tuberkulose der knochen und Gelenke. *Inaug. Dissert.*. Leipzig, déc. 1902. — LANNELONGUE. Sur la T. de la dyaphyse des grands os longs des membres et son traitement. *Acad. des Sc.*, 23 fév. 1903. — LERICHE. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 1er décembre 1902. — LESCHZINGER (L.). Ueber zwei Fälle von Bursitis trochanterica tuberculosa. *Inaug. Dissert.*, 21 p. Speyer u. Kaerner Freiburg, 1902. — MAILLAND. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 17 nov. 1902. — MANNINGER (W.). Résultats définitifs du traitement opératoire de la coxalgie tuberculeuse. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, LXV, 1. — MERKEL (JOHANN). Zwei Fälle von geheilter Kniegelenkstuberkulose. *Nürnberger mediz. Gesellschaft und Poliklin.*, 20 nov. 1902. — MOSETIG-MOORHOF (VON). Le plombage des cavités osseuses. *Wien. med. Woch.*, 3 janv. 1903. — MOURIQUAND. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*. 1er déc. 1902. — MOURIQUAND. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 8 déc. 1902. — PAINTER (CHARLES F.). The malignancy of joint tuberculosis illustrated by a series of forty-seven cases. *Boston med. and surg. Journ.*, 8 janv. 1903. — PERROT (CH. C.). Procédé de résection du genou sans ouverture de l'articulation pour arthrite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Paris, 1902. — PONCET. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 29 déc. 1902. — ROLLESTON (H.-D.). T. miliaire

généralisée avec synovite aiguë. *Clin. Soc. of London*, 9 janv. 1903. — SAHUT. Essai sur la T. de la diaphyse des os. Thèse de Paris, 4 mars 1903. — SHANDS (A. R.). The early diagnosis and treatment of hip disease. *Amer. Journ. of obstet.*, août 1902. — VERDEAU (F. MARIUS). Rhumatisme tuberculeux (cardiopathie inflammatoire d'origine tuberculeuse). Thèse de Lyon, 70 p. 1902-1903. — VIANNAY (CHARLES). Un cas de fracture pathologique du sternum au cours d'une ostéite tuberculeuse de cet os. *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, n° 100, 14 déc. 1902. — VILLARD. Périostite tuberculeuse bilatérale symétrique des deux tibias à forme anormale simulant la syphilis tertiaire. *Soc. de chir. de Lyon*, 19 déc. 1902.

Maladies des systèmes glandulaires, lymphatiques et cellulaires.

CARRIÈRE (G.). La T. primitive des ganglions mésentériques. *Gaz. des hôp.* n° 138, 6 déc. 1902. — CLAIRMONT (P.). Zur Tuberkulose der Schilddrüse (struma tuberculosa). *Wiener klin. Wochenschr.*, 1902, n° 48. — EISENDRATH (DANIEL). Tuberculosis of the cervical lymph glands. *The Journ. of Tuberculosis*, n° 1, p. 35-39, janv. 1903. — FREEMAN (L.). Traitement des adénites cervicales tuberculeuses. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 6 déc. 1902. — NATTAN-LARRIER et GRIFFON. Mammites tuberculeuses expérimentales chez le cobaye. *Soc. anat.*, 9 janv. 1903. — PARKER (R.). Experiences in the extirpation of tuberculous lymph glands during the last thirty years. *Brit. med. Journ.*, 25 oct. 1902. — QUEYRAT. Ganglions épitrochléens chez un tuberculeux. *Soc. franç. de dermatol. et syphiligr.*, 4 déc. 1902. — SCHUR (H.) (Wien). Zur symptomatologie der unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsen tuberkulose. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1903, n° 5. — SCUDDER (CHARLES L.). Tuberculosis of the parotid gland; excision of the tumor; recovery. No recurrence one year and more after the operation. *The Amer. Journ. of med. sciences*, déc. 1902. — TOLOT. Un cas de T. du foie, de la rate et des ganglions trachéo-bronchiques ; tubercules simulant des gommes. *Lyon méd.*, 7 sept. 1902. — WITTMER (HUGO). Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen der akuten miliartuberkulose zur Operation tuberkulöser Lymphomata colli. *Inaug. Dissert.* Heidelberg, déc. 1902.

Maladies des organes génito-urinaires.

BERGER. Zur Kastration bei Hodentuberkulose. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd LXVIII, Heft 4, 1902. — COTTENSEAU. Contribution à l'étude des orchites blennorragiques, syphilitiques et tuberculeuses. Thèse de Paris, 17 déc. 1902. — LEWIN (A.). Ein in Klinischer Hinsicht geheilter Fall von Blasen und Nierentuberkulose. *Verein f. innere Medizin in Berlin*, 2 fév. 1903. — MONTFORT (A.) (de Nantes). Traitement de la cystite tuberculeuse par des lavages à l'eau salée et des pansements à l'huile iodoformée gaïacolée. In *Sem. méd.*, n° 50, p. 412, 10 déc. 1902. — MYLES (T.). Tuberculosis of the testis, prostate and seminal vesicles. *Brit. med. Journ.*, 25 oct. 1902. — NEWMARK (P.). Tuberculosis of the urinary tract. *Med. Record*, 27 sept. 1902. — PONCET. Manifestations articulaires d'origine tuberculeuse et orchi-épididymite de même nature. *Soc. nation. de méd. de Lyon*, 24 nov. 1902. — TUFFIER. Hydrocèles dites « simples » contenant des bacilles de la T. *Soc. de chir.*, 28 janv. 1903.

GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

Maladies des organes génito-urinaires de la femme.

ASCARELLI (A.). Tubercolosi dell' utero. *Policlinico*, 18 oct. 1902. — BROUHA. Un cas de T. primitive du canal cervical de l'utérus. *Presse méd. belge*, 1902, n° 33, p. 513-522. — BROUHA. Contribution à l'étude de la T. primitive du canal cervical de l'utérus. *Revue de gynécol.*, 1902, t. VI, n° 4., p. 595-606. — BUTTENBERG. Primäre Tuberkulose und Elephantiasis der Kleinen Schamlippe. *Mediz. Gesellsch. zu Magdeburg*, 18 déc. 1902. — HALLOPEAU et RIBOT (A.). Sur une ulcération tuberculeuse des petites lèvres. *Annal. de dermatol. et de syphiligr.*, 1902, n° 6, p. 611-612. — ILJINSKY (WLADIMIR). Ueber die Tuberkulose der inneren weiblichen Genitalien. *Inaug. Dissert. Berlin. Sommersemester*, 1902. — JORFIDA. T. primitive du vagin. *Journ. of. tuberc.*, vol. III, n° 1. — PRÜSMANN (F.). Zur Tuberkulose der Eierstockgeschwülste. *Physiolog. Verein in Kiel*, 3 nov. 1902. — SELLHEIM (H.). Diagnose und Behandlung der genitaltuberkulose beim Weibe. *Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkol.*, Bd VI, Heft 3. — WELSMANN (LUDWIG). Ein Fall von primärer Tuberkulose des Uterus mit Ausgang in akute Miliartuberkulose und perniziöse Anämie. *Inaug. Dissert. Münch.*, nov. 1902.

Grossesse et accouchements.

CHÉRON et JEANNIN. Sur une cause rare de mort subite après l'accouchement. *Soc. d'obstétr. de Paris*, 15 janv. 1903. — PASTORE (V.). Studio sulle relazioni tra gravidanza, parto, puerperio e tubercolosi polmonare. 16 p., in-8°. Napoli, 1901. — SCHLÜTER ROBERT. Die fötale Infektion der Tuberkulose. *Inaug. Dissert.* Rostock, déc. 1902. — WESTENHÖFFER. T. miliaire consécutive à l'avortement. *Soc. de méd. interne.* Berlin, 12 janv. 1903.

Maladies des enfants.

RABOT et REVOL. Méningite tuberculeuse chez un enfant de trois mois. *Lyon méd.*, 11 janv. 1903, p. 29. — THIBAULT. Referendum de la T. infantile. *Soc. des sc. méd. d'Angers*, 22 nov. 1902. — VARIOT. Un cas de méningite tuberculeuse chez un nourrisson. De la mortalité des enfants par méningite tuberculeuse. *Méd. mod.*, 7 janv. 1903.

THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique en général.

ADDICKS HEINRICH. Operative Eingriffe beeinflussen tuberkulöse Herde, die entfernt von der Operationsstelle gelegen sind. *Inaug. Dissert. Universität Berlin*, oct.-déc. 1902. — BARDSWELL and CHAPMAN. The dietetic treatment of pulmonary tuberculosis. *Brit. med. Journ.*, 1er nov. 1902. — BLEYER (J. MOUNT). Its therapeutic importance in Tuberculosis as founded upon scientific researches. *Journ. of. Tuberculosis.* Oktober 1902. — CHANOT (H.). L'estomac des tuberculeux. *Quinzaine méd.*, 1er et 15 jan-

vier 1903. — Frey Hermann (Davos). Zur Therapie der Tuberkulose. *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*. Jahrg 33, n° 3. — Goldscheider und Jacob. Handbuch der physikalischen. Therapie, Teil I, Bd 1 u 2. Teil II, Bd 1. Leipzig, Georg Thieme. — Grubbé (E. H.). X ray treatment of cancer and Tuberculosis. *Med. Record*, 1er nov. 1902. — Kime (J. W.). The use of concentrated actinic sunlight in the treatment of the tuberculosis, *Med. Record*, 1er nov. 1902. — Langovoï (A.). Le traitement antisyphilitique chez les sujets atteints simultanément de T. et de syphilis (en russe). *Med. Obozz.*, LVIII, 20. — Martinet (Alfred). La suralimentation des tuberculeux. *Presse méd.*, n° 5, p. 74, 17 janv. 1903. — M.-B. Le traitement de la T. et l'actualité. *Gaz. med. de Paris*, 27 déc. 1902. — Penzoldt. Ueber das Mass der Bewegung bei der Behandlung der Lungentuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, p. 10, 6 janv. 1903. — Plicque (A.-F.). Le sucre dans l'alimentation des tuberculeux. *Journ. de méd. int.*, 15 déc. 1902. — Sterne (Albert E.). The treatment of tuberculosis by the use of the ultra-violet ray. *Mississipi valley med. Assoc.*, 15, 16, 17 oct. 1902. — Weismayr. Ein Vorschlag zur medikamentösen Behandlung der Lungentuberkulose. *Wiener klin. Rundschau*, 1903, n° 2.

Médicaments divers.

Carrière. La cryogénine dans les fièvres. *Acad. des sc.*, 29 déc. 1902. — Collet. Hémoptysie rebelle traitée par le sérum gélatiné. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 10 déc. 1902. — Crocker (R.) et Pernet (G.). The T. R. tuberculin treatment of lupus vulgaris at university college hospital. *Brit. med. Journ.*, 25 oct. 1902. — Darthenay (Maurice). Contribution à l'étude de l'action de l'arrhénal sur la nutrition des tuberculeux. Thèse de Lyon, 52 p., 1902-1903. — Debidour. Contribution à l'étude du pyramidon et de ses sels dans la fièvre des tuberculeux. Thèse de Paris, 27 déc. 1902. — Desesquelle. Traitement des T. locales par l'iodoforme en dissolution dans le naphtol β camphré. *Soc. de thérap.*, 11 fév. 1903. — Elsner. Ueber Karbollysoform. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1902, n° 29. — Foss. Ueber Luftdruckveränderungen und Lungenkranke. p. 97-100. *Vogel. u. Kreienbrink*. Berlin, 1902. — Gélibert (A.). Un nouvel antithermique : la cryogénine. *Lyon méd.*, n° 50, p. 823, 14 déc. 1902. — Herbert (Henry). Méthylène blue in consumption. *The Journ. of tuberculosis*, n° 1, p. 32-34, janv. 1903. — Kock (A.). Ueber die therapeutische Anwendung der Kakodylverbindungen besonders bei Lungentuberkulose. *Nord. med. Arkiv.*, partie méd., XXXV, 1 et 2. — Landerer (A.). The cinnamic acid (hetol) treatment of Tuberculosis, *The Journ. of Tuberculosis*, n° 1, p. 12-21, janv. 1903. — Le bleu de méthylène dans le traitement de la T. pulmonaire. *Sem. méd.* n° 8, p. 68, 25 fév. 1903. — Leffingwell Hatch. L'héroïne dans la laryngite tuberculeuse. *Amer. med.*, n° 15, 1902. — Les indications et le mode d'emploi du phénosalyl dans le traitement de la T. laryngée. *Sem. méd.*, n° 6, p. 52, 11 fév. 1903. — Meyer (P.). Contribution à l'étude du traitement de la T. pulmonaire par le cinnamate de soude. *Rev. méd. Suisse rom.*, 20 nov. 1902, p. 765. — Noé (J.). L'aspirine. *Arch. génér. de méd.*, 6 janv. 1903. — Pearson (S. V.). Pure urea in the treatment of chronic pulmonary tuberculosis. *Lancet*, 22 nov. 1902. — Plicque (A.-F.) Le phosphore et ses dérivés dans la T. *Presse méd.*, n° 99, 10 déc. 1902. — Rebsamen (A.). Kritischer Beitrag zur Behandlung der Tuberkulose mit Zimmetsäure (hetol) nach Landerer. *Inaug. Dissert.* Lausanne, 1902. — Rénon (Louis). A propos de l'utilisation par le Dr Follet des injections d'argent métallique dans le traitement de

diverses maladies, et notamment de la T. *Soc. méd. des hôp.*, 19 déc. 1902. — RÉNON (L.) et GÉRAUDEL (E.). Traitement des ulcérations tuberculeuses par le bleu de méthylène en poudre. *Soc. de thérap.*, 28 janv. 1903. — RÉNON (L.) et LOUSTE. Sur l'action de l'adrénaline dans l'hémoptysie et dans l'hématémèse. *Soc. méd. hôp.*, 27 nov. 1902, p. 983. — RUCK (SILVIO VON). The use of tuberculin in medicine. *The therap. Gazette*, may 1902. — RUDOLPH. Kombinierte Behandlung der Lungentuberkulose mit Kalk und Tuberkulin. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 48, 2 déc. 1902, p. 2008-2009. — SCHRÖDER (G.). Ueber neuere medikamente in der Behandlung der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 1, p. 45-51, déc. 1902. — SHALLCROSS (W. G.). Formalin in pulmonary Tuberculosis. *Philad. med. Journ.*, 13 déc. 1902. — LE TANNEUR. Le vanadiol dans l'anorexie, spécialement dans l'anorexie des tuberculeux. *Bull. méd.* p. 1122, 31 déc. 1902.

Aérothérapie. Climatothérapie.

BRUNON (RAOUL). La cure d'air à l'hôpital. *Bull. méd.*, 31 janv. 1903. — CHONRY-MUTIN. Quelques observations sur cent cas de T. pulmonaire traitée par la méthode de l'air libre et leurs résultats. *Brit. med. Journ.*, 1er novembre 1902, p. 1421. — CROOK (JAMES K.). American climates for the tuberculous. *Med. Soc. of the state of New York*, 27 janv. 1903. — DETERMANN-SCHRŒDER. Die Einwirkung des Höhenklimas auf den Menschen. *Von Volkmanns. Samml. Klin. Vorträge*, 337 und 338, Juli 1902. Leipzig, Breitkopf-Härtel. — HOLMES MANSFIELD. Tent life in the treatment of tuberculosis. *New York med. Journ.*, 29 nov. 1902. — KATZ (J.). Résultats de la lutte contre la T. en Allemagne. Les sanatoriums. Le climat et les sanatorié. *Soc. berlin. de méd.*, 14 janv. 1903. — LINDEMANN (E.). Ueber den Einfluss der Seeklimas auf Lungentuberkulose nach Beobachtungen auf Helgoland. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Heft 1, Bd IV, décembre 1902. — MICHAEL (F.) und MAURER (H.). Das Kurschiff für Lungenkranke. *Tuberculosis*, vol. I, n° 10, déc. 1902.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE ET EXPÉRIMENTATION

Médecine vétérinaire.

ARCHAMBAUD (PAUL). La transmission de la T. bovine à l'homme. *Revue méd.*, 28 janv. 1903. — BAUMGARTEN (P. VON). On the relations betwen human and bovine tuberculosis. *The Journ. of tuberculosis*, n° 1, p. 1-11, janv. 1903. — CIPPOLINA ANGELO. Contribution à l'étude de la T. bovine et humaine. *Gaz. d. Osped. e. d. Clin.*, p. 1335, 9 nov. 1902. — DEETZ. Zur Frage der Tuberkulose bei Schlachtieren. *Rostocker Aerzt.*, 10 janv. 1903. — GARNAULT (P.). La T. humaine et la T. bovine pendant l'antiquité et le moyen âge. *Arch. de parasitol.*, 1902, t. V, n° 2, p. 251-293. — HÜLS. Zur Frage der Uebertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, n° 24, 1003-1004. — JONG (D. A. DE). L'unicité de la T. des mammifères : expériences comparatives sur l'action pathogène, pour les animaux, des bacilles tuberculeux provenant du bœuf et de l'homme (Rapport adressé au ministre des Eaux, du Commerce et de l'Industrie des Pays-Bas), in-4°, 129 p. avec 10 pl., Leyde. — KOCH

(Robert). The transmission of bovine Tuberculosis to man. *The Journ. of Tuberculosis*, n° 1, p. 41-55, janv. 1903. — Köher. État de la question de la transmissibilité de la T. bovine à l'homme. *Deutsch. med. Wochenschr.*, p. 801, 6 nov. 1902. — Meyer (J.). Rapports entre la T. humaine et la bovine. *Med. Wochenschr.*, 3 et 10 nov. 1902, p. 452 et 462. — Nattan-Larrier (L.) et Griffon (V.). Recherche de la nature tuberculeuse d'un exsudat par l'inoculation dans la mamelle d'un cobaye en lactation. *Soc. de biol.*, 14 fév. 1903. — Pearson (Leonard). The immunization of cattle against Tuberculosis. *Med. News.* 29 nov. 1902, p. 1040, et *Philadelphia med. Journ.*, 29 nov. 1902 et *Univ. of Penna med. bull.*, vol. XV, n° 11, janv. 1903.— Petit (d'Alfort). Ulcérations tuberculeuses chez le chat. *Soc. anat.*, 9 janv. 1903. — Petit (G.). Mort subite lors d'épanchement thoracique tuberculeux chez le chien. *Soc. centr. de méd. vétér.*, 8 janv. 1903. — Schanz (F.). Perlsucht und menschliche Tuberkulose. *Wiener klin. Wochenschr.*, n° 1, 1903. — Smith (Th.). The relation between bovine and human tuberculosis. *Med. News.*, 1902, vol. LXXX, n° 8, p. 343-346. — Spronck (C. H.) et Hoefnagel (K.). Accidenteele infectie van deen Mensch. med. runder-tuberculose en reïnoculatie van het virus op het rund. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 29 nov. 1902.

Expérimentation.

Arloing (F.). Sérums antitoxiques et T. *Soc. de biol.*, 6 déc. 1902. — Beneden (A. van) (Lüttich). Temperature et Tuberculine. *Le Scalpel*, 1902, n° 2. — Boni (J.). Sul potere disinfettante della calce viva riguardo agli sputi tubercolari; nota sperimentale. *Gazz. degli Osped.*, 16 nov. 1902. — Gervino (A.). L'alcool nella tubercolosi sperimentale. *Gazz. degli Osped.*, 3 août 1902. — Guintchère (S.-T.). T. expérimentale du foie. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1902. — Hansemann (von). Sur la T. par ingestion. *Soc. de méd. berlin.*, 4 fév. 1903. — Jebrovsky (A.-E.). Contribution à l'étude de la T. expérimentale. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1902. — Koch (R.). Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. (Vortrag, Gehalten auf der internationalen Tuberkulose Konferenz zu Berlin gelegentlich der Diskussion über das obengenannte Thema.) *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1902, n° 48. — Koch (Robert). The transference of bovine tuberculosis to man. *Brit. med. Journ.*, 20 déc. 1902. — Lhome (Louis). Contribution à l'étude de la pleurésie expérimentale chez le chien. Thèse de Lyon, 64 p., 1902-1903. — Ouzilleau. Des injections sous-cutanées d'eau oxygénée dans la T. expérimentale du cobaye. Thèse de Bordeaux, 1902. — Terre (Louis). Essai sur la T. des vertébrés à sang froid. Thèse de Lyon, 126 p., 1902-1903.

Le Gérant,

Paul BOUCHEZ.

3135-03. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS PAR LE SUC MUSCULAIRE ET LA VIANDE CRUE

Par

MM. le Dr **Albert Josias**,
Membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Bretonneau
et le Dr **Jean-Ch. Roux**,
Ancien Interne des hôpitaux de Paris.

Ce travail que nous avons eu l'honneur de présenter au Congrès de médecine de Madrid est le résultat de trois ans de recherches; il résume nos idées actuelles sur le traitement de la tuberculose chez les enfants. Confirmant les études de pathologie expérimentale de MM. Ch. Richet et Héricourt, nos observations cliniques, dont les premiers résultats ont été communiqués à la Société de thérapeutique de Paris en 1901 et au Congrès de Londres, nous ont depuis longtemps démontré que la viande crue et le suc de viande ont une action certaine chez les enfants tuberculeux.

Dans ce mémoire, nous avons voulu préciser la durée des améliorations ou des guérisons ainsi obtenues, le temps pendant lequel il convient de continuer le traitement, les formes de tuberculose auxquelles convient ce procédé thérapeutique et les signes qui permettent dès les premières semaines de prévoir les résultats d'un traitement prolongé

Nous avons déjà décrit dans une précédente communication le traitement tel que nous l'appliquions à nos malades. Depuis le mois de juin 1900, jusqu'à la fin du mois de février 1901, nos malades ont reçu chaque jour le suc extrait de 500 grammes de viande crue. Depuis le mois de février 1901 jusqu'à maintenant, chacun des petits malades a reçu en plus du suc musculaire, 100 à 150 grammes de viande crue par jour dans du bouillon froid. La viande cuite était complètement supprimée du régime. En dehors de ces prescriptions, l'enfant était soumis au régime ordinaire de l'hôpital.

La température des enfants était notée chaque jour, leur poids était pris chaque semaine.

Nous avons appliqué systématiquement ce traitement à tous les enfants tuberculeux qui sont entrés dans le service de l'un de nous, sans aucune distinction suivant l'état plus ou moins grave de la maladie. Dans la très grande majorité des cas, et surtout chaque fois qu'un doute pouvait s'élever, le diagnostic a été établi d'une façon indiscutable par la recherche des bacilles de Koch ou par la réaction thermique à une injection de tuberculine, comme on le verra dans les observations ci-jointes.

A l'heure actuelle, nous avons mis à ce traitement et nous avons suivi plus ou moins longtemps 51 malades, atteints des lésions tuberculeuses les plus variées : méningites tuberculeuses, tuberculose aiguë, mal de Pott, péritonite tuberculeuse, tuberculose pulmonaire.

Nous pouvons ajouter que nous n'avons jamais constaté le moindre inconvénient à l'emploi de cette médication: les enfants ont pris avec la plus grande facilité leur viande crue et leur suc de viande pendant des mois et même des années, sans présenter aucun accident. Deux enfants seulement ont contracté le ténia : dans les deux cas le parasite intestinal a été expulsé facilement et sans incident.

Nous rappelons tout d'abord que cinq enfants atteints

de méningite tuberculeuse, et mis en traitement par le suc de viande dès leur entrée à l'hôpital, ont succombé aussi rapidement que ceux qui étaient abandonnés à leur sort.

Deux enfants atteints de tuberculose aiguë ont succombé quelques jours après l'application du traitement.

H... Auguste, six ans. Tuberculose aiguë, consécutive à la rougeole et à la coqueluche. Fièvre hectique. Mort un mois après l'institution du traitement.

S... Auguste, quatorze ans. Tuberculose aiguë; mort quinze jours après l'institution du traitement.

A l'autopsie : Poumons volumineux, durs, infiltrés dans toute leur étendue de tubercules caséeux ; ganglions trachéo-bronchiques volumineux et caséifiés.

Péritoine couvert de tubercules ; anses intestinales agglutinées.

Foie normal ; aucune granulation dans la rate.

Enfin nous avons appliqué sans grand succès le traitement dans un cas de mal de Pott.

M... Marcel, deux ans et demi. Atteint de mal de Pott. A séjourné à l'hôpital du 20 novembre au 11 décembre. Il prenait chaque jour 150 grammes de suc de viande. Son poids s'est à peine élevé pendant ces trois mois de traitement : il pesait 11 kilogrammes à l'entrée et $11^{kg},600$ à la sortie.

Ces quelques cas négatifs éliminés, il nous reste 41 malades atteints de péritonite chronique tuberculeuse ou de tuberculose pulmonaire, dont nous publions ci-dessous l'histoire détaillée.

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Dix enfants atteints de péritonite chronique ont été mis au traitement par la viande crue et le suc musculaire : tous présentaient, comme on pourra en juger d'après les documents ci-joints, les signes classiques de la péritonite tuberculeuse.

Nous devons pourtant faire de sérieuses réserves sur

ce diagnostic pour deux malades atteints de péritonite chronique à forme ascitique et qui n'ont pas réagi même à des doses élevées de tuberculine. A l'heure actuelle, on classe volontiers toute péritonite chronique chez les enfants, parmi les péritonites tuberculeuses; mais il se peut que dans quelques cas on méconnaisse la nature réelle de la maladie et la preuve qu'il s'agit dans tous les cas d'une lésion tuberculeuse n'a pas été faite. Nous ne faisons que signaler ce point sur lequel nous nous proposons de revenir ultérieurement. Les deux malades auxquels nous faisons allusion ont d'ailleurs guéri rapidement.

Voici d'abord les observations de ces deux malades atteints de péritonite chronique ascitique, facilement curable, sur la nature de laquelle nous ne pouvons porter encore un diagnostic certain.

Péritonite chronique ascitique. Guérison, pas de réaction à la tuberculine. — Del... Georgette, six ans. Entrée dans le service le 12 novembre 1902.

Mère morte de tuberculose : le père tousse.

Une de ses sœurs garde une fistule à la suite d'un abcès de la hanche.

A eu la coqueluche, puis la rougeole l'année dernière. Depuis cette époque, le ventre a commencé à augmenter de volume : elle va régulièrement à la selle sans constipation, ni diarrhée; elle a beaucoup maigri, mais elle ne tousse pas.

Le ventre est très gros, ballonné, on a nettement la sensation de flot : le liquide paraît libre, non enkysté. Les veines sous-cutanées se dessinent sous la peau de l'abdomen.

Aucun trouble digestif. Rien d'anormal à l'examen du poumon. Pouls régulier et bien frappé. Pas d'albumine dans l'urine.

La malade est apyrétique : le 18 novembre, l'injection de 1 milligramme de tuberculine ne provoque aucune réaction thermique. Le 19 novembre, l'injection de 1 milligramme et demi ne provoque aucune réaction thermique.

La malade est pourtant mise au traitement et reçoit chaque jour 150 grammes de suc de viande.

La malade s'améliore rapidement : le ventre diminue de volume et le poids baisse; dans une première période du traitement, il tombe

de 20 kilogrammes à 18 kilogrammes et reste stationnaire jusqu'au 10 janvier. A ce moment, le poids recommence à augmenter et le 19 février l'enfant pèse 19kg,500. La petite malade va très bien; elle sort avec toutes les apparences de la guérison.

Le 11 février, une injection de 2mg,5 de tuberculine ne détermine aucune réaction thermique.

D... Maria, six ans. Entrée dans le service le 8 janvier 1903. Coqueluche à quatre ans.

Depuis quatre années déjà, l'enfant se plaint du ventre, est constipée ou a de la diarrhée. Depuis trois mois elle maigrit davantage elle est triste, mais ne tousse pas.

Enfant pâle. Rien aux poumons.

Le ventre est un peu gros, léger épanchement dans le ventre. Sensation d'empâtement dans l'abdomen. Une injection de 1 milligramme de tuberculine ne détermine aucune réaction.

Le poids de 15kg,500 à l'entrée, tombe à 14kg,500 pendant les deux premières semaines, puis remonte à 15kg,400 au bout d'un mois.

L'état général est bon. L'enfant a contracté dans le service une angine diphtérique qui a évolué sans aucune complication.

L'amélioration de l'enfant persiste.

Sauf un certain degré de pâleur des téguments, il est impossible de constater un signe anormal du côté de son abdomen. Cliniquement, la guérison paraît définitive.

Des huit autres malades, trois, chez lesquels le diagnostic n'offrait aucun doute, n'ont pas reçu d'injection de tuberculine. Ils ont été mis au traitement par la viande crue et se sont tous rapidement améliorés. Il est impossible chez ces malades de se rendre compte de l'amélioration par l'augmentation du poids. La disparition de l'ascite à mesure que la guérison se confirme fait baisser d'autant le poids du malade. Il y a à cet égard une grande différence entre ces malades et les tuberculeux pulmonaires. Chez ces derniers, le parallélisme entre le poids qui augmente et l'état général qui se relève est à peu près constant.

Voici brièvement résumées ci-dessous les observations de ces trois malades.

Péritonite chronique. Guérison. — M... Lucien, quatre ans. Tuberculose péritonéale, adénite inguinale double, pâleur des téguments, amaigrissement. Mis au traitement (100 grammes de viande crue) le 12 avril 1902. Son poids, qui était de 12 kilogrammes au début du traitement, atteint 13 kilogrammes le 10 février.

L'enfant s'améliore énormément et part en état de guérison apparente.

Péritonite chronique tuberculeuse, à forme ascitique. Guérison. — B... Honoré, âgé de sept ans, entré dans le service le 28 mars 1901.

L'enfant a eu la rougeole et la coqueluche à l'âge de deux ans. Le début de la maladie remonte à un an. L'enfant s'est mis à tousser et a maigri, surtout depuis trois mois; depuis cette époque, insomnie, sueurs nocturnes, fièvre, en même temps le ventre augmentait progressivement de volume.

En effet, l'enfant présente un météorisme considérable; le ventre est dur et tendu. Il existe une zone submate au-dessous de l'ombilic, il n'y a pas de fluctuation nette; circulation sous-cutanée abdominale surtout au-dessus de l'ombilic.

La rate paraît normale;

Le foie échappe à l'exploration à cause du météorisme.

A la base du poumon droit on trouve de la matité, une diminution du murmure vésiculaire, une expiration un peu prolongée.

L'enfant est mis au traitement : 100 grammes de viande crue, 150 grammes de suc de viande. Le poids qui était au début de 19^{kg},500 se maintient à ce niveau. L'enfant est repris par ses parents le 9 février 1901. L'état général était satisfaisant; l'enfant mangeait bien, se levait toute la journée.

Revu le 15 janvier 1903. L'enfant va toujours très bien.

Péritonite tuberculeuse et tuberculose mésentérique : amélioration. — M... Laure, dix ans et demi. Péritonite tuberculeuse et tuberculose mésentérique.

Mise au traitement du 2 mars au 30 août 1902. Le poids du malade qui était de 30 kilos à l'entrée, après être tombé à 26^{kg},200, remonte à 29 kilos. L'enfant part le 30 aout 1902 très amélioré.

Restent enfin cinq malades chez lesquels une injection de tuberculine a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic clinique.

Une malade est sortie en état de guérison apparente.

Un autre malade est actuellement en traitement, mais son état tend à s'aggraver.

Deux malades sont morts et un est resté trop peu de temps dans le service pour qu'on puisse apprécier le résultat du traitement.

Voici les observations de ces cinq malades.

Péritonite chronique tuberculeuse, sans ascite, pas de tuberculose pulmonaire. Réaction positive à la tuberculine. Amélioration marquée et rapide. — M... Germaine, âgée de trois ans et demi. Entrée dans le service le 8 février 1902.

Depuis six mois, la petite malade a des troubles digestifs, elle a un mauvais appétit, de la diarrhée, une langue sale. L'amaigrissement contraste avec l'augmentation de volume du ventre.

Le ventre est gros, météorisé, avec un réseau veineux sous-cutané très net. La palpation provoque des douleurs, peu de fluctuation. On sent de petites masses ganglionnaires quand on palpe le ventre doucement et largement. La preuve de la nature tuberculeuse de ces lésions péritonéales est donnée par la réaction thermique très nette à 1 milligramme de tuberculine : l'enfant n'avait pas réagi à 1/2 milligramme.

L'enfant est mise au traitement (50 grammes de suc de viande crue et 100 grammes de viande crue chaque jour) à partir du 11 juin 1901. Elle pesait à cette date 11^{kg},100. Elle engraisse très rapidement; un mois après, elle pesait 15^{kg},200. Elle est reprise à cette date par ses parents. Très améliorée.

Tuberculose intestinale et péritonéale. Malade en traitement. — S... Fernand, treize ans; encore en traitement dans le service.

Entre le 22 août 1902, conduit par ses parents à l'hôpital parce qu'il tousse, parce qu'il a maigri et qu'il a les jambes enflées.

La mère est morte il y a deux ans de tuberculose pulmonaire.

La maladie actuelle a débuté au mois de janvier. L'enfant a perdu l'appétit, a eu de la diarrhée et a commencé à maigrir. Tous ces symptômes ont persisté jusqu'à aujourd'hui et l'état général s'est aggravé. Vers le 15 août, il a commencé à tousser et à cracher abondamment.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est très amaigri, cachectique ; il a un teint terreux jaunâtre; les jambes sont le siège d'un œdème blanc, la toux est presque continuelle ; expectoration filante et mousseuse.

Thorax très amaigri. Au sommet droit en arrière, légère submatité, respiration rude et soufflante, retentissement de la toux. Pas de râles sous-crépitants.

Ventre légèrement météorisé, pas de matité dans les parties déclives. Empâtement profond.

Polymicroadénopathie.

Foie et rate normaux.

Cœur normal.

Léger œdème des membres inférieurs jusqu'à la cuisse.

Diarrhée jaunâtre sans melæna. Pas d'appétit. Vomissements alimentaires fréquents. Température 38°,2. Pas d'albumine dans les urines. Pas de bacille de Koch dans les urines.

L'enfant est mis au suc de viande (150 grammes par jour). Il ne peut pas supporter la viande crue à cause des vomissements. Il ne commence à prendre régulièrement 100 grammes de viande crue qu'en octobre 1902.

Son poids qui était de 18 kilogrammes le 3 septembre, monte à 19 kilogrammes au commencement de novembre. La température étant presque revenue à la normale, atteignant de temps à autre le soir 38° seulement, on fait une injection de 1 milligramme de tuberculine. La réaction est très légère : la température, le jour de l'injection, dépasse celle du jour précédent de quatre dixièmes seulement (39° à six heures du soir au lieu de 38°,6).

En décembre 1902, l'état général de l'enfant s'améliore toujours. L'enfant peut se lever; il augmente de poids et pèse 22^{kg},300 vers la fin de janvier.

Mais à partir de ce moment le poids augmente peu, la diarrhée persiste, la température s'élève, atteint et dépasse souvent le soir 39°; le poids diminue et n'est plus que de 20^{kg},200 le 15 mars.

État actuel, 15 mars 1903. — L'enfant souffre toujours de son ventre. La diarrhée persiste (diarrhée jaune). L'enfant se cachectise. Pronostic très grave.

Tuberculose péritonéale et mésentérique : Observation incomplète. — W... Antoine, neuf ans. Tuberculose péritonéale et mésentérique. Réaction nette à la tuberculine.

Mais le petit malade n'est resté qu'un mois en traitement, ses parents l'ayant repris.

Péritonite tuberculeuse. Réaction légère à 1^{mg},5 de tuberculine. Pas d'amélioration malgré le traitement. Mort. — B... Raymond, quatorze ans et demi. Entré dans le service le 22 mai 1902.

Enfant malade depuis deux mois, douleurs de ventre, constipation opiniâtre, pas d'appétit, pas de vomissements.

Pas de maladies antérieures, sauf la rougeole et la coqueluche à l'âge de deux ans.

Le ventre est dur et rétracté. Dans la partie sus-ombilicale, on sent une masse dure qui se prolonge à droite de la ligne médiane. Par

moments surviennent des coliques qui paraissent assez douloureuses et pendant lesquelles le cæcum et le côlon ascendant se dessinent sous la paroi abdominale. Ascite légère.

Pas de fièvre.

L'injection de 1 milligramme de tuberculine ne détermine pas de réaction thermique.

L'injection de $1^{mg},5$ provoque une réaction très légère; la température ne s'élevant qu'à 38° à trois heures de l'après-midi.

L'enfant reçoit chaque jour 100 grammes de viande crue et 150 grammes de suc de viande, mais son état général ne s'améliore pas. Le poids qui était de $30^{kg},500$ à son entrée vers la fin de mai 1902, n'est plus que de 29 kilogrammes à sa sortie en juillet 1902.

Il meurt chez ses parents le 24 septembre 1902.

Péritonite chronique tuberculeuse et tuberculose intestinale, pas de tuberculose pulmonaire. Amélioration passagère, puis poussée péritonéale, diarrhée persistante. Mort.— M... Madeleine, âgée de cinq ans; entre dans le service le 29 avril 1902.

Fille d'alcoolique, l'enfant n'a eu comme maladie que la coqueluche. Les accidents actuels ont débuté en décembre dernier : le ventre est devenu gros et douloureux. L'enfant n'avait plus d'appétit, maigrissait et devenait triste.

A son entrée, la petite malade a un ventre gros et ballonné, à peau amincie, présentant une circulation collatérale très développée. A la percussion, on trouve à droite une sonorité tympanique, à gauche de la submatité : ces signes ne se modifient pas par les changements de position de la malade. Au niveau de l'ombilic on sent par la palpation un empâtement profond, une sorte de plastron de la grandeur de la main non douloureux à la pression.

La rate est volumineuse. Le foie paraît normal. L'auscultation des poumons fait percevoir aux sommets une inspiration rude et une expiration faible et prolongée.

Pas de diarrhée. Appétit diminué. Langue nette.

Rien dans les urines.

Il n'y a pas de fièvre.

Une injection d'un demi-milligramme de tuberculine détermina une élévation thermique de un demi-degré environ; une injection de 1 milligramme provoque une réaction plus nette encore : la température commence à monter à huit heures du soir, atteint 39°,2 à minuit, et redescend à la normale à six heures du soir.

L'enfant est mise aussitôt en traitement, 150 grammes de suc de viande et 100 grammes de viande crue tous les jours.

Au début, l'enfant se comporte bien et augmente d'un kilogramme en un mois. L'état général est bon, la température normale.

Le 8 février, pour la première fois, une poussée de fièvre qui atteint le soir 38°,2 se répète les jours suivants. Le 16, survient une nouvelle poussée thermique : le ventre tendu et douloureux semble plus ballonné; à partir de cette date, la courbe fébrile prend un aspect irrégulier à oscillations marquées avec exacerbation vespérale. En un mois (du 1er au 29 juin), l'enfant maigrit de 1 500 grammes.

A partir de ce moment l'état va toujours s'aggravant malgré le traitement par la viande crue et le suc de viande. L'enfant se plaint toujours de son ventre. Une diarrhée jaune persistante s'installe. Au début d'août, l'amaigrissement est très marqué, les yeux excavés, les traits tirés et les douleurs abdominales se calment. Le ventre moins ballonné est aplati et étalé. L'auscultation ne dénote toujours aucun signe pulmonaire, sauf une certaine rudesse de la respiration : les râles sont entièrement absents.

L'enfant succombe en hypothermie le 14 août 1902.

Jusqu'à la fin il prend son suc de viande.

A l'ouverture du ventre, toutes les anses intestinales sont adhérentes entre elles, unies par des membranes, qu'on déchire facilement, parsemées de petites masses tuberculeuses.

Le foie est parsemé de granulations tuberculeuses de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois.

La rate présente aussi quelques granulations tuberculeuses.

Sur la muqueuse de l'iléon existe une ulcération circulaire à bords saillants, à surface grisâtre et sur le jéjunum de nombreuses granulations blanches, quelques-unes ulcérées.

Ganglions mésentériques caséeux.

Dans le poumon droit, dans le lobe moyen, tubercule caséifié, légèrement crétacé, ayant les dimensions d'un petit pois. Sur la plèvre diaphragmatique semis de granulations.

Somme toute sur dix malades atteints de péritonite chronique, deux doivent être éliminés; ces malades seraient catalogués couramment sous le nom de péritonite tuberculeuse, mais l'absence de réaction à la tuberculine nous oblige à formuler de sérieuses réserves. Ces deux malades ont guéri très rapidement.

Sur les *huit* malades qui restent, *quatre* ont quitté l'hôpital en état de guérison apparente.

Un malade a suivi le traitement trop peu de temps pour qu'on puisse en apprécier les résultats.

Un malade est en cours de traitement, mais son état s'aggrave.

Enfin deux malades sont morts.

Donc, sur huit malades :

4 guérisons.
2 morts.
2 résultats incertains.

MALADES ATTEINTS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE

Six malades sur les trente-trois que nous avons soigné, présentaient des lésions de tuberculose pulmonaire au premier degré. Ces six malades ont suivi le traitement pendant un laps de temps variant entre un mois et demi et dix mois et nous avons pu les revoir un certain temps après leur sortie de l'hôpital.

Deux vont très bien et paraissent définitivement guéris. Deux autres sortis depuis dix-sept mois ont encore quelques signes de lésions locales et un état général parfait.

Chez ces quatre malades, l'augmentation de poids depuis leur sortie a dépassé l'augmentation moyenne de poids des enfants normaux de cet âge.

Enfin, chez deux autres malades sortis l'un depuis six mois, l'autre depuis neuf mois, l'état est stationnaire et le poids n'a pas augmenté.

Tuberculose pulmonaire. Traitement pendant dix mois. Guérison qui persiste dix-huit mois après. — Notre première malade, H... Marie, est âgée de dix ans ; elle est entrée dans le service le 6 septembre 1900 ; elle a toujours été assez délicate et elle toussait souvent l'hiver. Lorsqu'on nous l'amène à l'hôpital, elle se plaint de céphalée, de douleurs abdominales, elle a une diarrhée très abondante. Les parents font remonter le début de ces accidents à une vingtaine de jours. L'enfant est très amaigrie, elle a une température irrégulière qui oscille entre 38 et 39° ; le ventre est excavé, la diarrhée intense, dix à douze selles par jour ;

il existe des douleurs dans les membres inférieurs; la rate est légèrement augmentée de volume et perceptible à la percussion. L'auscultation permet d'entendre des râles sibilants disséminés dans la poitrine; on note en plus au sommet droit, en avant et en arrière, de la submatité, une augmentation des vibrations thoraciques et quelques craquements.

Pendant tout le cours du mois de septembre, ces signes persistent sans se modifier sensiblement, la température baisse légèrement, mais la diarrhée continue et l'enfant s'affaiblit. Pendant le mois d'octobre, la diarrhée très abondante persiste, la fièvre qui avait à peu près disparu se rallume et la température atteint jusqu'à 40°; l'enfant s'amaigrit et s'affaiblit de jour en jour. Le 7 novembre seulement, après l'échec des autres médications, on met l'enfant au suc de viande crue; l'effet est immédiat, la diarrhée s'arrête aussitôt pour ne plus reparaître et l'état général commence à se relever. En six jours, la température revient à la normale et ne s'élève plus, le poids qui était de 23kg,400, le 7 novembre, devient successivement de :

Le 9	novembre	23kg,800
Le 12	—	24kg,100
Le 15	—	24kg,600
Le 19	—	25kg
Le 23	—	25kg,200
Le 28	—	26kg,200

L'augmentation de poids a été extraordinairement rapide; l'état général est excellent, l'examen du poumon ne permet pas de constater encore de modifications notables; il y a toujours quelques craquements et quelques râles sous-crépitants au sommet droit; la température est normale. Les jours suivants, le poids continue à s'élever régulièrement et atteint 30kg,200 le 8 décembre. Vers cette époque apparaît pourtant à la partie médiane du tibia, du côté gauche, une tuméfaction légère qui, au bout de quelques jours devient légèrement fluctuante; il s'agissait probablement d'une ostéite tuberculeuse à évolution lente.

M. Héricourt nous a d'ailleurs indiqué que, sur les animaux en expérience, on pouvait voir parfois, alors que la tuberculose pulmonaire disparaissait, quelques localisations articulaires ou osseuses du bacille tuberculeux, localisations toujours bénignes qui guérissent sans complication et qui indiquent la diminution de virulence du bacille.

En février 1901, l'enfant pesait 30kg,700 allait parfaitement bien; l'ostéite était en voie de régression; au sommet droit, on trouvait encore de la submatité et la respiration rude en avant et en arrière.

Depuis cette époque, son état s'est encore amélioré :

Le 1er avril, la malade pesait..... 33kg,100
Le 1er mai — — 34kg,400

poids qu'elle n'a pas dépassé et auquel elle se maintient depuis deux mois. La petite malade a donc augmenté de 11 kilogrammes depuis le début de son traitement, en huit mois; elle est devenue méconnaissable et jouit d'une santé florissante.

L'ostéite tuberculeuse, après avoir paru rétrocéder en février, s'est réveillée. La tuméfaction est devenue plus notable, la douleur plus vive, la fluctuation assez nette. Cet état a persisté jusque vers le commencement de juin. On n'a fait d'ailleurs aucun traitement spécial. En juillet 1901, il n'y a plus ni fluctuation, ni douleur même pendant la marche : le tibia gauche reste simplement un peu plus gros à sa partie moyenne. Il ne reste rien au poumon qu'une expiration un peu rude et prolongée au sommet droit en avant. Il y a longtemps que la malade ne tousse plus et n'a plus aucun signe fonctionnel de tuberculose.

Le 14 août 1901, notre petite malade complètement guérie quitta le service pour aller faire un séjour de plusieurs mois à l'hôpital de Berck ; elle pesait 35kg,300. Elle avait donc gagné pendant son séjour dans le service 12 kilogrammes.

La malade a été revue le 10 janvier 1903.

Elle a grandi et grossi, elle pèse actuellement 42kg,100. Elle a augmenté en poids de 6kg,8 en dix-huit mois depuis sa sortie du service, plus que la moyenne des enfants de son âge (1).

L'état général est parfait. A l'examen, la sonorité est normale dans toute l'étendue des poumons; on trouve seulement au sommet droit, en avant et en arrière, une légère obscurité de murmure respiratoire.

Chez cette malade, le traitement a donc produit les résultats les plus remarquables : la disparition de la diarrhée, l'amélioration de l'état général, l'augmentation si considérable de poids indiquent l'arrêt dans l'envahissement de l'organisme par la tuberculose. Et la persistance de cette guérison depuis plusieurs mois déjà semble être la meilleure garantie pour l'avenir.

B... Louis. — *Tuberculose pulmonaire. Guérison après trois mois de traitement qui se maintient dix-huit mois plus tard.*

(1) Nous rappelons ici que de huit à douze ans chez les petites filles, le poids du corps augmente environ de 2kg,75 par an.

Buhl Louis âgé de trois ans et demi fut amené dans le service le 3 mai 1901 dans un état lamentable. C'était un enfant d'aspect malingre et chétif, rachitique avec un thorax déformé et des nouures aux articulations. Il était très amaigri, avait un teint terreux et présentait un système pileux très développé, une sorte de duvet grisâtre qui, sur le front, s'étendait des cheveux aux sourcils et était particulièrement développé sur le dos et sur les cuisses. D'après les parents, l'enfant avait toujours toussé, mais depuis cinq mois la toux était beaucoup plus fréquente.

A l'examen des poumons, on constatait, au niveau de la base droite en arrière et dans toute la moitié inférieure des poumons, de la matité et un souffle broncho-tubaire d'intensité moyenne accompagné de râles sous-crépitants.

A la base gauche en arrière, submatité et près de la colonne vertébrale quelques râles sous-crépitants peu nets. En avant des deux côtés, les poumons paraissent normaux et intacts. La température à peu près normale au moment de l'entrée s'élève progressivement à 38°,5, 39°, 39°,5.

Étant donné les antécédents du petit malade et surtout son aspect cachectique, nous songeons naturellement à la tuberculose et nous soumettons au traitement ordinaire (100 grammes de viande crue, 150 grammes de suc de viande).

Le malade supporte bien son traitement, on a noté seulement de la diarrhée assez abondante survenant par intermittence, mais qui peut aussi bien être mise sur le compte de l'infection primitive.

Pendant les deux premières semaines, l'état général reste stationnaire, mais l'état pulmonaire s'améliore, le souffle s'atténue et la température tombe.

Quelques jours après, la température se relève et l'on constate à la base gauche un souffle broncho-tubaire, de la matité, et des râles sous-crépitants ; à la base droite, tous les signes sont très diminués, il n'existe plus que quelques râles sous-crépitants.

Puis les signes pulmonaires du côté gauche s'effacent à leur tour et vers le 12 juin la respiration est parfaitement normale dans toute l'étendue des deux poumons, il ne reste aucune trace de l'inflammation si étendue.

A partir de ce moment, le poids, qui était resté à peu près stationnaire, se relève rapidement, passe en quinze jours de 11 à 13 kilogrammes et le 14 juillet atteint 14 kilogrammes.

Pendant l'évolution de toute cette maladie, l'enfant a pris régulièrement 150 grammes de suc musculaire et 100 grammes de viande crue.

Néanmoins, devant l'amélioration extraordinaire du petit malade, un doute nous prend, et nous nous demandons si nous n'avons pas

assisté simplement à l'évolution d'une broncho-pneumonie banale sur un petit cachectique.

Or, la tuberculine (injection de un demi-milligramme) donne une réaction des plus nettes. Il nous faut donc admettre qu'il s'agit bien ici d'un tuberculeux. Mais autour des lésions légères et impossibles à déceler aujourd'hui, s'était développé probablement une broncho-pneumonie banale. Il paraît peu vraisemblable, en effet, qu'une broncho-pneumonie tuberculeuse ait rétrocédé aussi complètement en si peu de temps.

Lorsque l'enfant quitte le service le 18 juillet, on ne constate plus aucun signe anormal à l'examen des poumons.

L'enfant a été revu le 10 janvier 1903, il a engraissé depuis sa sortie et pèse actuellement 18^{kg},100 soit *4^{kg},100* de plus qu'en juillet 1901.

L'examen des poumons ne révèle plus aucun signe anormal.

Tuberculose pulmonaire. Guérison après six mois de traitement. Quelques légers signes pulmonaires dix-sept mois après. — R... Louise, dix ans, entre dans le service le 19 février 1901.

Depuis quelques semaines elle maigrit, elle est enrouée, elle tousse un peu.

On trouve au sommet droit en avant et en arrière une submatité très nette, et à l'auscultation quelques râles sous-crépitants. Le côté gauche semble complètement indemne.

La malade présente une légère réaction à une injection sous-cutanée de tuberculine.

On la met aussitôt en traitement (150 grammes de suc musculaire et 100 grammes de viande crue). Le poids qui était de 21^{kg},600 au début du traitement est monté à 22^{kg},600 au bout de la première semaine et à 23 kilogrammes à la fin de la deuxième. Il atteignait 23^{kg},600 le 10 juillet, et 24^{kg},500 le 11 août 1901. Lorsque la petite malade a quitté le service pour aller en convalescence à Épinay, on ne constatait rien d'anormal à l'examen des poumons : la guérison pouvait être regardée comme complète.

La malade est revue le 10 janvier 1903, moins de cinq mois après la sortie de l'hôpital.

La percussion donne un son normal dans toute l'étendue des deux poumons; à l'auscultation, on ne note rien en arrière. En avant, il y a quelques craquements à l'union de la clavicule et du sternum à droite.

L'enfant pèse 29^{kg},700, elle a donc augmenté en poids de 5 kilogrammes depuis la sortie de l'hôpital, en dix-sept mois, ce qui représente l'augmentation de poids normale chez les enfants de cet âge.

Cette malade vit dans un milieu contaminé ; le père, la mère et les six enfants vivent dans un appartement des plus étroits, le père tousse et crache depuis longtemps, un autre enfant est allé mourir phtisique à Boucicaut ; nous reprenons l'enfant à l'hôpital pour la faire sortir de ce milieu, et pour essayer de la guérir des quelques lésions pulmonaires que l'on trouve encore.

L'enfant entre le 10 janvier 1903. Elle maigrit d'abord un peu, son poids tombe à 28^{kg},700, mais elle ne tarde pas à s'améliorer et le 1er mars 1903 elle pèse 31^{kg},700 ; le 20 mars 1903, 32^{kg},800. L'état général est très bon, les signes locaux s'atténuent.

Tuberculose pulmonaire. Guérison apparente après un mois et demi de traitement, se maintient dix-sept mois après sa sortie de l'hôpital. — L... Julien, âgé de quinze ans est entré dans le service le 18 juin 1901.

Le père est mort tuberculeux ; son frère serait mort de méningite à l'âge de deux ans, une sœur âgée de vingt-trois ans aurait également succombé à la tuberculose.

Depuis six mois, l'enfant se plaint d'un point de côté ; depuis trois semaines, il est malade, il tousse, il a une expectoration sanguinolente, il a souvent des frissons surtout le soir.

L'examen des poumons n'indique que des lésions fort peu avancées. matité en arrière des deux sommets, respiration rude légèrement soufflante en arrière du sommet droit, nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Réaction positive à la suite d'une injection de tuberculine (150 grammes de suc de viande, 100 grammes de viande crue). Sous l'influence de ce traitement, son état général s'améliore extrêmement vite ; le 21 juillet, le malade pèse 38^{kg},400, le 30 juin 38^{kg},900, et le 10 juillet 40 kilogrammes. A la date du 17 juillet, l'enfant ne tousse plus, n'éprouve aucun malaise, l'examen du sommet droit ne révèle aucun râle. La respiration est légèrement soufflante au sommet gauche, l'enfant quitte le service le 18 juillet 1901, ayant les apparences de la guérison complète.

Le malade revient se montrer en janvier 1903. Il pèse 51^{kg},400. Il a donc augmenté depuis le mois de juillet 1901 de 11 kilogrammes en un an et demi. Cette augmentation de poids est plus forte que celle que l'on obtient chez le garçon de cet âge (5^{kg},5 par an chez les garçons de douze à dix-sept ans d'après Beaunis).

Il a continué l'usage de la viande crue pendant quatre mois après sa sortie de l'hôpital.

Il tousse et crache un peu le matin. La sonorité est parfaite aux deux sommets ; sous la clavicule droite, vers le sternum, on entend quelques frottements, râles.

Tuberculose pulmonaire. Amélioration après quatre mois de traitement; huit mois après sa sortie, état stationnaire. Amélioration très rapide par la reprise du traitement. — R... Maria, âgée de sept ans. Entre dans le service le 15 décembre 1901.

L'enfant est malade depuis un an ; elle a de la toux, des vomissements, des sueurs nocturnes ; elle maigrit.

Au sommet droit, matité, respiration soufflante, nombreux râles sous-crépitants.

Réaction positive à 1 milligramme de tuberculine.

Pas de fièvre.

Poids : 19^{kg},400.

L'enfant est soumise au traitement (150 grammes de suc de viande, 100 grammes de viande crue).

Le 12 janvier 1902 le poids est de 19^{kg},300, les râles sous-crépitants sont moins nombreux au sommet droit.

Le 28 février, en dehors de la fosse sus-épineuse droite existent surtout après la toux quelques râles sous-crépitants fins, qu'on retrouve en avant sous la clavicule.

L'état général est très satisfaisant.

Le poids atteint 21^{kg},300. En trois mois, l'enfant a donc augmenté de 1^{kg},900.

Le 6 avril, le poids est de 21^{kg},400. L'enfant sort le 10 avril 1902 dans un état très satisfaisant sur la demande de sa famille.

L'enfant est examinée de nouveau le 10 janvier 1903, soit neuf mois après sa sortie de l'hôpital. *L'enfant n'a pas augmenté de poids* ; elle n'a pas continué son traitement. Elle pèse 21 kilogrammes.

A l'examen du poumon on trouve en arrière, dans la moitié postérieure et supérieure du poumon droit, de la matité.

A ce niveau, la respiration est soufflante vers la région vertébrale et obscurcie dans les fosses sus et sous-épineuses.

Quelques râles sous-crépitants très rares.

Mêmes signes en avant, très peu de râles.

A la base gauche en arrière, un point de congestion : submatité et râles sous-crépitants.

Pas de fièvre.

L'enfant est reprise dans le service et prend chaque jour 150 grammes de suc de viande. Sous l'influence de ce traitement l'amélioration est très remarquable. Le poids passe de 21 kilogrammes le 11 janvier, à 22 kilogrammes le 1er février et à 23 kilogrammes le 8 mars ; à 23^{kg},600 le 15 mars, 23^{kg},900 le 20 mars.

Parallèlement à cette amélioration si rapide de l'état général, on voit diminuer les signes pulmonaires.

Tuberculose pulmonaire. Amélioration sous l'influence d'un traitement de quatre mois. Amaigrissement après sa sortie. Retombe à l'hôpital six mois après. Amélioration sous l'influence de la viande crue. — S... Andrée, âgée de onze ans; est entrée dans le service le 1er décembre 1901.

Le début de la maladie remonterait à quelques jours seulement : toux, légère hémoptysie, amaigrissement. En arrière de la base droite, râles sous-crépitants nombreux. En avant du sommet droit, quelques craquements secs. Quelques crachats verdâtres sans bacilles de Koch. Réaction très nette à la tuberculine (1 milligramme); absence de fièvre. Poids à l'entrée : 17kg,600. Le 12 janvier 1902, on ne constate aucun râle à la base droite. Le 18 février, persistance des craquements secs au niveau du sommet droit. Le 2 mars, le poids est de 19kg,900. L'enfant a donc gagné, grâce au traitement, 2kg,300. Son état général est du reste aussi satisfaisant que possible.

L'enfant reste chez elle jusqu'à la fin de septembre. Elle maigrit de nouveau légèrement, et ses parents la ramènent à l'hôpital dans un autre service. Remise à la viande crue (100 grammes par jour) le 29 septembre 1902, son poids, au début augmente rapidement de 18kg,900.

Le 7 octobre, il atteint	19,900
Le 11 novembre, il atteint	20,900
Le 16 décembre, il atteint	21,100
Le 6 janvier, il atteint	21,600

Somme toute, de ces six malades, quatre peuvent être considérés comme guéris, et ils ont augmenté de poids après leur sortie du service, comme des enfants normaux. Chez les deux malades qui ont encore des lésions pulmonaires en activité, la croissance s'est arrêtée dès qu'ils ont été soustraits à l'influence du traitement, et pour que le poids reprenne sa marche ascendante, il a fallu les soumettre à l'usage de la viande crue et du suc de viande. Nous trouverons plus loin de nouveaux exemples qui mettront en évidence d'une façon encore plus nette si possible, l'action du traitement sur l'augmentation de poids des enfants tuberculeux.

(A suivre.)

MORBIDITÉ TUBERCULEUSE DANS L'ARMÉE

Par **G.-H. Lemoine**,

Médecin principal de 2e classe, Professeur au Val-de-Grâce.

Le développement de la tuberculose pulmonaire dans l'armée et dans la population civile est à l'ordre du jour. Journaux médicaux, revues, feuilles politiques, traduisent les préoccupations de tous, au sujet de la gravité et de l'extension du mal et cherchent les moyens d'enrayer la marche envahissante de cette lèpre moderne.

Parmi les groupes paraissant le plus profondément atteints, l'armée a été regardée comme occupant la première place.

Elle devrait ce triste privilège suivant les uns aux défectuosités des casernements, à l'absence de crachoirs dans les chambres, en somme à une infection contractée au régiment et par le fait du séjour des hommes dans des casernes où vivraient des tuberculeux et où pulluleraient les germes spécifiques tuberculeux.

Suivant les autres, on ne doit voir dans la fréquence de la tuberculose que la mise en évidence d'une infection antérieure à l'incorporation, restée latente jusque-là et prenant une nouvelle activité sous l'influence des premières fatigues de la vie militaire, d'une alimentation insuffisante, d'une fièvre éruptive ou de toute autre maladie infectieuse contractée à la caserne.

Quelle que soit la cause, tous s'accordent à reconnaître, mais à des degrés divers, la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans l'armée, et tous s'étonnent de la voir

s'implanter et progresser dans ce milieu dont les éléments constituants ont été soumis à une sélection préalable.

Les statistiques françaises, civiles et militaires, les statistiques étrangères ont été, tour à tour, mises à contribution pour démontrer cette plus grande fréquence et cette progression dans notre armée.

A voir les résultats contradictoires obtenus, on peut se demander si véritablement ces arguments de statistique ont la valeur qu'on leur attribue. « La statistique est un moyen de recherches et non un moyen de démonstration a dit Duclaux (1), elle peut, quand elle est bien maniée, mettre sur la voie des causes, elle ne les découvre jamais elle-même. Quoiqu'elle fasse, elle ne rendra jamais à ses chiffres *la vie individuelle* dont elle les a dépouillés, et ses chances de se tromper seront d'autant plus grandes qu'elle aura transformé en unités comparables les choses les plus disparates. »

Dans un article récent, le distingué rédacteur de la statistique médicale de l'armée (2) fait voir combien « il serait dangereux et inexact d'appuyer l'état sanitaire d'une armée sur des chiffres présentés brutalement sans commentaires ». M. Alvernhe met en évidence notamment pour la tuberculose pulmonaire, les causes qui pourraient induire en erreur les lecteurs des statistiques russes et austro-hongroises, par exemple. Dans la première, le tableau représentant les pertes par tuberculose est allégé de toutes les tuberculoses locales; dans la seconde, ce même tableau ne comprend pas un nombre considérable de bronchites chroniques dont une proportion notable doit être restituée à la tuberculose.

Il en est de même pour la morbidité et la mortalité générales des armées françaises et étrangères.

D'un article bien documenté publié dans le *Caducée* du 17 janvier 1903, il résulte que si on comparait, chiffres en mains, la morbidité de l'armée allemande et de l'armée

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 302.
(2) ALVERNHE, *Arch. de méd. milit.*, 1903, p. 373.

française, on conclurait à l'existence d'une morbidité supérieure dans la première.

Il n'en est rien cependant, car la statistique allemande, qui ne reconnaît que deux catégories de malades (malades à l'hôpital, malades à l'infirmerie), ne mentionne pas la catégorie des malades à la chambre qui viennent grossir artificiellement le chiffre des malades à l'infirmerie. En France, cette catégorie de malades qui est fort nombreuse est décomptée à part dans la statistique.

Pour la mortalité, on a démontré de même combien était erronnée l'interprétation qui avait été donnée des chiffres publiés par la *Gazette de Cologne*. On a fait voir qu'en prenant non plus une année, mais cinq années consécutives, notre mortalité militaire était double et non pas cinq fois plus considérable que la mortalité de l'armée allemande et que d'autre part les principales armées européennes avaient une mortalité supérieure à la nôtre.

En prenant, en effet, comme unité la mortalité de l'armée allemande, on voit que la France a une mortalité militaire de 1,97, l'Italie 2,09, l'Autriche 2,18, la Russie 2,29.

En face de ces constatations, on peut se demander si les chiffres produits pour démontrer l'accroissement de la tuberculose pulmonaire dans l'armée ne sont pas susceptibles de recevoir des interprétations différentes de celles qui ont été données, et si l'explication d'une augmentation aussi considérable ne réside pas, du moins en partie, dans un examen plus approfondi de la valeur réelle de ces chiffres (1).

En lisant le mémoire de M. Lowenthal et surtout en parcourant les chiffres de morbidité et de réforme par tuberculose, on ne peut s'empêcher de trouver absolument extraordinaire et paradoxal le fait de cette augmentation du nombre des tuberculeux dans l'armée, mis en face des efforts faits surtout depuis vingt ans pour améliorer le sort

(1) *Revue de la uberculose*, janvier 1903.

du soldat. Pour qui a vécu dans ce milieu depuis de nombreuses années, l'augmentation de la tuberculose dans l'armée serait, si on acceptait ces chiffres, en raison inverse du nombre des mesures hygiéniques prises pour diminuer chez le soldat les chances de maladie.

Mais cet étonnement diminue lorsqu'on regarde de plus près les chiffres mis en avant et qu'on cherche à leur rendre leur *vie individuelle* en se reportant aux documents contemporains et aux circonstances qui ont entouré leur établissement.

C'est en 1888 que commence à s'accentuer fortement la morbidité tuberculeuse ; or, le volume de la statistique médicale de l'armée en 1888 a inauguré la mise en œuvre d'une nouvelle nomenclature et comme l'écrivait à cette époque notre très distingué et regretté camarade M. Longuet (1), l'augmentation cette année-là de la mortalité, de la morbidité et du nombre de réformes par tuberculose « fut moins due à une recrudescence de la maladie qu'à un classement plus rigoureux des affections rentrant dans son domaine ». C'est ainsi que du même coup on voyait le nombre de bronchites chroniques diminuer parallèlement.

La valeur de cette cause d'augmentation subite de la morbidité tuberculeuse s'accroît encore de ce fait que, il y a vingt à vingt-cinq ans, on portait moins fréquemment le diagnostic de *tuberculose*.

Comme le disait si justement M. Barth (2), en parlant cependant d'une époque plus rapprochée de nous, « le médecin hésitait à prononcer le nom de la maladie, quand il n'avait à proposer au tuberculeux que des remèdes coûteux et d'une efficacité incertaine ou des cures climatériques absolument au-dessus de ses moyens ». Au lieu de dire franchement la vérité, le médecin la palliait en mettant comme diagnostic les mots « bronchite ou bron-

(1) *Statistique de l'armée*, 1888, p. 25 et 119.
(2) *Bulletin médical*, mars 1903.

chite chronique », le malade ayant forcément connaissance du diagnostic porté sur le cahier ou sur le billet d'hôpital. Et ce qui prouve le bien-fondé de cette opinion, c'est la diminution du nombre des bronchites chroniques le jour où on exige du médecin un diagnostic plus précis.

Voilà donc un accroissement de morbidité qui n'est que le résultat du placement dans la catégorie « tuberculose » de cas classés antérieurement sous la rubrique de bronchite.

Cette réserve faite, il n'en est pas moins vrai que la morbidité alla en augmentant sensiblement jusqu'en 1891. Les années 1890-91-92 présentèrent des chiffres notablement plus forts que ceux de 1888 et 1889. Il s'agit bien là, en effet, d'un accroissement réel, dont la cause doit être attribuée à l'expansion formidable de la grippe qui se produisit en 1890 et qui répercuta ses effets sur les deux années suivantes. Enfin, à partir de 1891, on note que cet accroissement du nombre des tuberculeux porte presque uniquement sur les soldats de première année, tandis que le chiffre des anciens soldats atteints reste sensiblement le même.

Donc l'influence évidente d'une maladie infectieuse autre que la tuberculose sur la production et l'extension de celle-ci et l'augmentation du nombre des tuberculeux portant principalement sur les jeunes soldats, sont des faits qui nous amènent à entrer dans quelques détails sur la cause de l'aggravation, de la morbidité tuberculeuse dans l'armée attribuée presque uniquement par certains observateurs à la contagion directe s'opérant à la caserne même.

Inutile d'insister sur la première de ces causes, bien mise en lumière par MM. Arnaud et Lafeuille (1). Tout le monde admet l'influence néfaste des maladies infectieuses, et de la grippe en particulier sur le réveil de tuberculoses

(1) *Arch. de méd. milit.*, 1900.

latentes ou sur l'aggravation d'une tuberculose en évolution.

La tuberculose frappe surtout les jeunes soldats; et l'année où ces jeunes soldats ont été pris en plus grand nombre, présentant des qualités de résistance physique inférieures, a été marquée par un accroissement considérable dans le chiffre de la morbidité.

Ces faits indiquent à notre avis les causes prédominantes de la morbidité tuberculeuse dans l'armée, à savoir : une *sélection insuffisante*.

Le tableau de la morbidité tuberculeuse, en effet, mis en regard du nombre des exemptions prononcées seulement au conseil de revision, fait voir d'une façon frappante que cette morbidité augmente à mesure que le nombre des exemptés diminue, à mesure que le nombre des hommes pris par le conseil augmente.

Les chiffres suivants ont été relevés dans le compte rendu officiel des opérations du recrutement et expriment le nombre des exemptés pour 1 000 inscrits.

ANNÉES.	Nombre des exemptés pour 1 000 inscrits.	Chiffre de la morbidité tuberculeuse pour 1 000 hommes d'effectif.
1877	107	2,9
1878	118	1,8
1879	113	2,4
1880	110	2 »
1881	112	1,9
1882	130	2,4
1883	123	2,3
1884	120	2,4
1885	122	2,8
1886	129	2,8
1887	115	2,9
1888	*107*	*4* »
1889	139	4,4
1890	95	4,6
1891	95	5,2
1892	93	5,2
1893	88	5,4
1894	79	5,6
1895	81	6,5
1896	78	5,8
1897	81	6,4
1898	79	6 »
1899	90	5,3

Comme il est permis de s'en rendre compte par les chiffres précédents, la morbidité tuberculeuse ne se calque pas exactement et toujours sur les variations du chiffre des exemptions, augmentant quand ce dernier baisse, diminuant lorsque le nombre des exemptés s'élève. Nous avons vu que d'autres causes ont leur part d'influence sur ces chiffres. Mais leur rapprochement, surtout depuis 1890, forme un ensemble assez démonstratif et qui permet d'affirmer qu'en *général* à une sélection plus sévère correspond une morbidité moindre, tandis que celle-ci augmente lorsque diminue le nombre des exemptés.

Pourquoi maintenant cette sélection défectueuse semble-t-elle surtout en rapport avec la morbidité tuberculeuse.

La réponse à cette question réside dans ce fait que toutes les fois qu'il s'est agi de prendre dans le contingent un plus grand nombre d'hommes, on n'a pu s'adresser qu'aux faibles de constitution.

L'explication en a été donnée par moi à la Société d'hygiène (1).

« L'idée d'accepter, dans les rangs de l'armée un certain nombre d'hommes ne présentant pas toutes les qualités physiques exigibles du soldat, était défendable. Il existe, en effet, dans l'armée, un grand nombre d'emplois qui peuvent être remplis par des hommes présentant certaines tares corporelles. Ceux-ci remplaceraient, au grand avantage de l'armée, les hommes robustes propres à supporter les fatigues du métier militaire et surtout celles d'une campagne.

« Mais il fallait, auparavant reviser l'instruction sur l'aptitude physique et permettre ainsi au médecin d'accepter une certaine catégorie d'hommes d'ailleurs bien constitués. En l'absence de cette revision, on accepta les faibles de constitution, les débiles, les seuls qui doivent, au contraire, être éliminés largement et radicalement.

(1) *Revue d'hygiène*, 20 avril 1902, p. 335.

« Grâce à la nouvelle instruction sur l'aptitude physique élaborée par le Comité technique de santé, cette confusion n'est plus possible, et on doit accepter d'autant plus largement cette catégorie d'hommes à tares physiques, compatibles avec une profession qu'un grand nombre d'entre eux exercent dans la vie civile, que leur admission dans les rangs de l'armée permettra, d'une part, l'augmentation du chiffre des combattants et d'autre part l'élimination absolue des débiles.

« Ceux-ci ne peuvent être acceptés dans les rangs de l'armée, même et surtout au titre d'employés, car les bureaux et les ateliers sont encore plus dangereux pour cette catégorie que pour tout autre. »

En résumé, il semble donc que l'accroissement de la morbidité tuberculeuse dans l'armée a été exagérée et qu'il s'agit dans l'espèce plutôt d'un accroissement de *chiffres*, expliqué par un classement nouveau opéré dans la statistique que d'une augmentation réellement considérable du nombre des tuberculeux.

Cependant, à partir de 1888, la morbidité tuberculeuse a augmenté sensiblement, d'abord sous l'influence de l'épidémie de grippe de 1890, puis, par suite d'un accroissement démesuré des effectifs qui notamment en 1895 ont été cause de l'admission dans les rangs de l'armée d'un certain nombre d'hommes faibles de constitution.

Ces faits réduisent à de plus justes proportions l'accroissement de la morbidité tuberculeuse dans l'armée, en donnant en même temps une explication plus rationnelle, et plus en rapport avec les circonstances épidémiologiques et administratives qui ont accompagné cette recrudescence.

Aussi bien par là-même se trouve réduit le rôle de la contagion s'exerçant à la caserne même.

Une autre cause enfin contribue à restreindre encore ce rôle, c'est l'existence, chez les hommes devenus tuberculeux au régiment, de tares héréditaires ou acquises antérieures à l'incorporation.

L'étude de cette question ébauchée par M. Remlinger (1), en 1893, avec 120 observations prises dans mon service, a été abordée aussi par M. Antony, au Congrès de Rome, en 1894, qui joignit les précédentes à 102 observations personnelles.

D'après le premier de ces observateurs, 41 p. 100 des tuberculeux avaient des antécédents héréditaires ; d'après M. Antony, ce chiffre s'élèverait à 55 p. 100, en tenant compte non seulement des antécédents héréditaires mais encore des antécédents personnels.

M. Catrin (2) avait aussi avancé, se reposant sur ses observations, que la plupart des jeunes soldats devenus tuberculeux étaient des héréditaires.

Répartition de 3 193 hommes suivant leurs antécédents.

	TUBERCULEUX.		TOTAUX.	NON TUBERCULEUX.		TOTAUX.	TOTAUX GÉNÉRAUX.
	Jeunes soldats.	Anciens soldats.		Jeunes soldats.	Anciens soldats.		
I. — Hommes ayant eu des antécédents tuberculeux familiaux							
Chez les ascendants directs	178	128	306	86	29	115	522
Chez les frères et sœurs..	44	20	64	28	9	37	
II. — Hommes ayant été en contact prolongé avec des tuberculeux en dehors de la famille	9	8	17	7	0	7	24
Ensemble des hommes ayant été en contact avec des tuberculeux			387			159	546
III. — Hommes ayant eu des antécédents personnels	65	84	149	62	28	90	239
CHIFFRE TOTAL DES PRÉINFECTÉS.			536			249	785
IV. — Hommes sans antécédents	124	217	341	1308	759	2067	2408
							3193

(1) Thèse de Lyon, 1894.
(2) *Lyon médical*, 1890, p. 310.

Préoccupé de cette question depuis longtemps, j'ai recueilli depuis dix ans dans les hôpitaux de Lyon et de Paris plus de 3000 observations dont les résultats ont été communiqués dernièrement à l'Académie de médecine (1) et qui figurent sur le tableau précédent.

Comme on peut s'en rendre compte facilement par la lecture de ce tableau, sur 3193 hommes, 785, avant de venir à la caserne, ont été en contact prolongé avec des tuberculeux (546) ou atteints eux-mêmes d'une affection de nature tuberculeuse (239). Le plus grand nombre (522) ont subi ce contact dans leur famille, vivant constamment avec leurs parents. Il s'agit 90 fois sur 100 d'hommes ayant passé plusieurs années de leur enfance ou de leur adolescence non seulement dans la même maison, mais très souvent dans la même chambre que leurs parents tuberculeux, mangeant et travaillant avec eux, couchant à côté d'eux; 24 ont été en contact avec des amis, des camarades, des patrons, morts ensuite de tuberculose pulmonaire. Ce sont des employés de bureau, des comptables, le plus souvent vivant en relation journalière avec un camarade tuberculeux, des ouvriers partageant une même chambre avec un compagnon malade, etc.

De plus, 239 sujets avaient eu avant leur incorporation une atteinte suspecte, pleurésie ou bronchites répétées.

En résumé, 785 hommes sur 3193 sont arrivés au régiment ayant subi, soit un contact prolongé avec des tuberculeux toussant et crachant, soit des antécédents personnels d'une nature plus que suspecte.

Sur ce nombre de 785, 536 ont présenté au régiment des signes de tuberculose pulmonaire, soit 68,28 p. 100.

Ces chiffres représentent un minimum, car les *antécédents héréditaires* n'ont été acceptés que lorsque le père ou la mère *étaient morts* de tuberculose pulmonaire. Ils con-

(1) *Acad. de médecine*, avril 1903, et *Arch. de méd. milit.*, avril 1903.

firment d'ailleurs les chiffres trouvés par M. Kelsch dans ses recherches anatomo-pathologiques.

L'exposé qui vient d'être fait, en raison du chiffre des observations qui en sont le fondement, semble de nature à démontrer que le plus grand nombre d'hommes atteints de tuberculose pulmonaire à l'armée sont arrivés au corps déjà contagionnés et porteurs de germes spécifiques.

En second lieu, l'analyse du tableau publié plus haut montre qu'il faut envisager cette préinfection comme provenant non seulement des ascendants, mais encore des collatéraux, des contacts subis en dehors de la famille ou d'une tuberculose acquise antérieurement à l'incorporation.

S'il y a donc réellement depuis 1888 et surtout 1890 un accroissement de la morbidité tuberculeuse dans l'armée, cela tient à des causes multiples et on n'est aucunement fondé à l'attribuer à la seule contagion au corps.

Ainsi donc, classement plus méthodique des cas de tuberculose, retour et expansion de la grippe, rigueur plus grande dans le diagnostic, grossissement des effectifs non compensé par une natalité plus forte, enfin intervention très fréquente d'une hérédité tuberculeuse ou à plus proprement parler d'une préinfection contractée dans le milieu civil, autant de causes qui ont influencé d'une part le taux de la morbidité et qui d'autre part en expliquent la valeur.

Ajoutons, enfin, puisqu'on a établi une comparaison de l'armée française avec l'armée allemande, qu'il faut tenir grand compte du milieu dans lequel vivent ces deux groupes. Or la mortalité par tuberculose pulmonaire dans la population *civile* allemande (1) est de 2,4 p. 1000, tandis qu'elle est en France de 3,5.

Pour attribuer la plus grande part de la morbidité tuberculeuse dans l'armée à une importation dans ce milieu d'éléments préinfectés, est-ce à dire que le séjour au régiment ne présente aucun danger. Loin de nous cette

(1) *Arch. de méd. milit.*, 1903, p. 373.

pensée, qui répondrait peu aux faits que nous avons chaque jour sous les yeux. Rien que ce fait de l'extension de la tuberculose pulmonaire partout, et surtout dans la population des grandes villes, nous fait présumer que bien des sujets arrivés sains au régiment doivent s'infecter au cours de leur service. Ici, comme l'écrivait dernièrement M. Rouget, il est impossible de faire la part de ce qui revient à la caserne ou à la ville. Si, comme le pensent MM. Rancher et Laveran, certains faits prennent une contagion s'étant exercée à la caserne, d'autres font voir que la morbidité tuberculeuse est en relation directe soit avec la densité de la population (Antony) soit avec la mortalité de certains centres (Georges) (1).

Il semble d'autre part que, dans certains cas, elle soit encore en relation avec les défectuosités du casernement (Georges) (2).

Les données étiologiques qui précèdent imposent des *mesures prophylactiques* qui peuvent s'énoncer de la façon suivante : une sélection sévère doit être faite soit au conseil de revision, soit à la visite d'incorporation. Autant on pourra se montrer large pour les tarés de constitution vigoureuse, autant on devra prononcer une exclusion rigoureuse pour les faibles de constitution surtout lorsque ceux-ci présentent des antécédents suspects.

Afin d'éclairer sur ce point le médecin expert, il est désirable que ces hommes constituent un livret sanitaire comme dernièrement MM. Granjux, Landouzy et Kelsch en exprimaient le vœu.

La tuberculose pulmonaire est de toutes les affections qui atteignent le soldat celle qui sera le plus influencée par cette sélection qui d'ailleurs, depuis cette année et grâce à la réforme temporaire, peut être faite largement.

D'autre part si les deux tiers des tuberculeux et même probablement les trois quarts sont des préinfectés, il ne

(1) *Arch. de méd. milit.*, 1903, p. 418.
(2) *Mémoire inédit.* Comité technique de Santé.

faut pas oublier qu'un certain nombre sont contaminés au cours de leur service. On ne saurait se désintéresser de cette catégorie si minime soit-elle. Nous n'avons que peu de prise sur l'hygiène générale des villes de garnisons mais il nous appartient de perfectionner l'hygiène de la caserne. Or, parmi les causes d'insalubrité qui y existent, nous tenons la densité de la population comme devant tenir la première place dans nos préoccupations.

C'est grâce à cet encombrement que les maladies contagieuses se propagent plus facilement, c'est à cause de lui que ces affections présentent souvent un caractère de plus grande gravité ; c'est la mauvaise qualité de l'air disponible qu'il engendre, qui produit cette dépression de l'organisme si favorable à l'éclosion de la tuberculose.

Sélection plus parfaite du contingent, visites sanitaires au cours des années de service venant compléter cette sélection, et diminution de l'encombrement des casernes semblent donc les mesures les plus urgentes à prendre pour enrayer la marche de la tuberculose dans l'armée.

LA CASÉIFICATION

Par le Dr **E. Schmoll**.

(Laboratoire de la Clinique médicale de Bâle. Professeur Müller.)

Dans mes recherches sur la caséification, qui a été tant étudiée au point de vue histologique, je m'étais proposé de résoudre la question de savoir si les altérations chimiques produites par ce processus correspondaient aux altérations histologiques.

Ces altérations, qui ont été caractérisées par Weigert sous le nom de « Coagulationsnekrose », peuvent se résumer de la façon suivante : destruction de la constitution spécifique des éléments des tissus envahis et transformation en substance caséeuse. Le terme choisi par Weigert présume que ce processus est caractérisé par une coagulation de la matière albuminoïde ; mais la preuve chimique n'en a pas été fournie jusqu'à présent.

Lorsqu'on veut analyser la matière caséeuse, une première difficulté se présente : comment se procurer le matériel d'étude? J'ai souvent essayé d'obtenir de la substance caséeuse par le procédé suivant : j'ai isolé autant qu'il était possible par le scalpel et les ciseaux les parties caséifiées de poumons tuberculeux; je les ai passé ensuite par la machine à broyer ; j'ai obtenu ainsi une masse assez homogène que j'ai différencié en la diluant avec de l'eau et en décantant; après une dizaine d'opérations, j'avais réussi à éliminer toutes les parties qui contenaient encore de l'air. Mais l'examen microscopique de la matière obtenue m'a démontré que dans la plupart des préparations il y avait une assez grande proportion de

produits non caséeux, simplement pneumoniques et de fragments des bronches. J'ai donc renoncé à ce procédé; d'autre part, les glandes caséifiées qu'on peut obtenir par voie chirurgicale sont pour la plupart altérées par des infections secondaires qui amènent la liquéfaction de la matière caséeuse. J'ai été obligé de me borner pour l'analyse chimique aux produits caséeux de la « pommelière »; les résultats de mes recherches ont été corroborés par une analyse, faite ultérieurement par le professeur Müller, de la matière caséeuse obtenue à l'autopsie d'un garçon qui présentait de grands paquets de glandes caséifiées. Les glandes caséifiées de la tuberculose bovine se laissent isoler assez facilement, parce qu'elles sont enserrées dans un tissu fibreux; en pressant sur ce tissu fibreux, la glande tuberculeuse, le plus souvent calcifiée, se laisse exprimer sans entraîner du tissu fibreux.

Je recherchai d'abord si la substance principale de la matière caséeuse était constituée par un corps albuminoïde soluble. Pour résoudre cette question, j'ai traité la substance caséeuse par l'eau distillée et par différentes solutions salines; dans les solutions ainsi obtenues, j'ai trouvé de temps en temps des traces à peine perceptibles de corps albuminoïdes que je considère comme des impuretés. En réalité, la substance de la masse caséeuse n'était nullement altérée, par ces diverses extractions et ces opérations démontrent bien que la substance caséeuse ne pouvait être constituée par un corps albuminoïde soluble.

Pour arriver à l'analyse du corps constituant la matière caséeuse qui n'est ni soluble dans les alcalins ni dans les acides, j'ai tenté de l'isoler en extrayant tous les corps solubles dans l'éther, l'alcool et l'eau. L'analyse de l'extrait éthérique et alcoolique m'a permis de confirmer les faits avancés par Bosshard (1), à savoir que la matière caséeuse contient une large proportion de substances graisseuses

(1) Boschard, Zur Chemie der Verfettung im krankhaften Neubildungen und im Tuberkulose Gewebe. *Inaugural Dissertation.* Basel, 1902.

qui varie entre 13,7, et 23,8 p. 100. Ces substances peuvent être différenciées en cholestérine, lécithine, qui peut constituer jusqu'au tiers des substances graisseuses, et des graisses simples. Ces résultats me semblent surtout intéressants au point de vue histologique; tandis que l'analyse histologique faite par la coloration au Sudan III ne nous révèle pas la présence de substances graisseuses, l'analyse chimique nous permet de les déceler en grande quantité.

La matière caséeuse traitée par l'alcool et l'éther contenait encore deux substances basiques solubles dans l'eau, dont l'extraction était rendue très difficile par le fait que l'on ne pouvait extraire la matière caséeuse par l'eau bouillante qui la décomposait en albumoses et peptones. J'ai donc été obligé d'extraire ces corps par l'eau froide, ce qui en changeant l'eau deux fois par jour me demandait quatre à cinq semaines. L'extrait ainsi obtenu contenait deux corps qui étaient précipitables par l'acide phosphotungstique; ils pouvaient être différenciés par la réaction suivante : le précipité phosphotungstique de l'un de ces corps était soluble dans l'eau bouillante, tandis que l'autre était insoluble. En purifiant ces corps j'ai obtenu de l'un deux un sel double de chlorure de platine, mais malheureusement en quantité insuffisante pour une analyse élémentaire.

Le corps restant après ces diverses extractions était constitué par une masse qui m'a donné à l'analyse les résultats suivants :

Prép.	C.	H.	Az.	P.	S.	Rés. numér.
I	52,4	7,59	15,2	—	0,67	9,2 p. 100.
II	56,6	7,40	17,53	—	—	21,0 p. 100.
III	52,7	7,15	16,59	1,04	0,63	23,3 —
IV	49,5	7,64	16,06	0,25	—	4,63 —

Ces résultats nous démontrent que la substance constituante des produits caséeux est une matière albuminoïde coagulée, c'est-à-dire insoluble. Sa constitution la rap-

proche de l'albumine ou de la globuline, dont je donne une analyse d'après Hammarsten : C = 52,9 ; H = 6,9 ; Az = 16,66 ; S = 1,25.

Pour identifier la matière albuminoïde, j'ai désagrégé la molécule albuminoïde par deux procédés différents : par la digestion et par le traitement avec de l'acide chlorhydrique à 10 p. 100 pendant dix heures à la température du bain-marie.

Tandis que la digestion par la pepsine m'a permis d'obtenir les produits caractéristiques des albuminoïdes comme probalbumoses, dentéroalbumoses et peptones, la désagrégation par l'acide chlorydrique m'a donné les produits cristallisés qui ont été identifiés comme produits de dédoublement des corps albuminoïdes en général. J'ai pu isoler et identifier par l'analyse élémentaire les produits suivants : lysine, leucine, tyrosine, arginine et acide glutaminique. Il n'est donc pas douteux que la subtance constituante de la matière caséeuse consiste en une albumine coagulée.

L'étude histologique nous révèle, dans la « Coagulations-nekrose », la destruction des noyaux cellulaires. La recherche des substances caractéristiques des noyaux cellulaires s'imposait donc. En première ligne, j'avais donc à rechercher la présence de l'acide nucléinique et des corps alloxuriques.

Une première indication nous est fournie par la teneur en P ; j'ai trouvé dans un cas 1,04 P, dans l'autre 0,25. Si l'on compare ce résultat avec la teneur en P de la nucléohistone, qu'on peut considérer comme la principale substance des glandes, et qui est environ de 8,5 p. 100, on voit que le processus de la caséification est caractérisé par une perte de substance phosphorée. Ce fait est rendu plus saillant encore par le fait que ce P se trouve dans les glandes sous forme de $CaHPO^4$. J'ai essayé de préparer de l'acide nucléinique en partant de la matière caséeuse, mais sans aucun résultat ; j'ai obtenu le même résultat négatif

en cherchant à isoler les bases alloxuriques après la destruction de la molécule par l'acide chlorhydrique. Ce résultat a été corroboré par l'étude de la digestion peptique; la matière caséeuse a été entièrement digérée sans laisser trace d'une nucléine. Si donc la matière caséeuse contient du P organique, ce ne peut être sous la forme d'une nucléine.

D'après ces analyses, la caséification est caractérisée au point de vue chimique par les trois faits suivants :

1° Dégénération graisseuse non démontrable par l'étude microchimique (lécithine, cholestérine, graisse);

2° Coagulation de la matière albuminoïde;

3° Destruction et disparition des parties constituant le noyau cellulaire.

LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

L'ASSISTANCE DES TUBERCULEUX

Par le Dr **Henri Claude**,
Médecin des hôpitaux.

L'état actuel de la lutte contre la tuberculose, considérée comme maladie populaire, a été récemment encore mis au point par M. Brouardel et M. Landouzy. On connaît le dévouement et l'activité éclairée mis au service du combat contre la peste moderne, par les savants éminents et les hommes de bien qu'ont groupés autour d'eux ces initiateurs de la première heure. Sous leur influence, l'armement antituberculeux qui se préparait en France depuis longtemps déjà, a pris une importance croissante tous les jours. Mais les procédés mis en œuvre ont été soumis comme on pouvait s'y attendre, à une critique d'autant plus serrée qu'il s'agissait d'une question d'un intérêt social primordial, à laquelle aucune classe de la société, aucun individu même ne peut et ne doit rester indifférent. L'extension progressive de la tuberculose dans la population civile, comme dans l'armée, mise en parallèle avec la décroissance reconnue de la maladie dans d'autres pays, a frappé tous les esprits déjà préoccupés de l'importante diminution de la natalité en France. La discussion est donc ouverte sur cette question, pour rechercher si les moyens préconisés dans la lutte contre la tuberculose répondent bien aux besoins de la population intéressée et peuvent être rendus efficaces par leur généralisation dans les conditions où nous sommes placés et avec les ressources dont nous disposons.

Pendant longtemps, dans notre pays, les efforts des per-

sonnes charitables ont tendu seulement à tirer de la misère et des conditions de vie ordinaire, déplorables pour eux, les enfants tuberculisés ou prédisposés à la tuberculose, scrofuleux, lymphatiques, etc. Ces entreprises, dignes d'éloges, sont restées limitées à un nombre minime d'œuvres, qui, en présence du nombre considérable des individus à traiter, sont évidemment insuffisantes. L'assistance publique et la générosité privée ne pouvaient faire les frais des dépenses considérables qu'aurait entraîné le traitement de tous les sujets justiciables de la cure marine, ou simplement de la cure de campagne. Les œuvres en question ont donc fait le bien de quelques-uns et ont dû laisser de côté tous les autres, le plus grand nombre. Telle fut la première expérience.

Lorsque, sous l'influence des doctrines allemandes, le traitement aérothérapique de la tuberculose eut été acceptée comme le moyen héroïque de combattre cette maladie, on s'attacha à instituer en France les méthodes thérapeutiques qui avaient la confiance des hygiénistes de l'autre côté du Rhin et le mouvement en faveur des sanatoriums d'adultes fut créé. L'assistance publique et la bienfaisance privée s'unirent dans un très noble effort pour édifier des établissements de cure ; mais malgré la très grande autorité des promoteurs des œuvres des sanatoriums, le résultat à l'heure actuelle est, il faut le reconnaître, singulièrement au-dessous du but à atteindre. Sept ou huit sanatoriums ou asiles, d'importance très différente, sont aujourd'hui ouverts aux malades pauvres dans toute la France ! Peut-on espérer faire beaucoup plus ? L'avenir le dira, mais dès maintenant on a dû se préoccuper d'orienter en même temps l'assistance des tuberculeux dans d'autres directions. A l'exemple du Dr Calmette, qui a pu réaliser en très peu de temps l'idée qu'il préconisait en 1899, du dispensaire antituberculeux, œuvre des plus originales et dont les résultats peuvent être aujourd'hui reconnus très satisfaisants, nous avons vu créer dans les grandes villes

de nombreux dispensaires qui n'ont reproduit que d'une façon incomplète le programme du dispensaire lillois. L'œuvre accomplie par ces établissements est encore difficile à apprécier, car leur fondation est trop récente, mais on peut, en tout cas, penser que leur action est peu étendue, car le nombre des tuberculeux que nous voyons dans les consultations, et dans les services des hôpitaux, ne paraît pas sensiblement modifié. Ainsi, malgré les tentatives multipliées de tous côtés, l'hôpital est encore et toujours encombré de tuberculeux qui échouent dans ses salles à des stades plus ou moins avancés de la maladie. Comment en serait-il autrement ? Le sanatorium prend un certain temps les tuberculeux qui lui sont adressés, il les améliore et ceux-ci retournent à la ville. Là, l'ouvrier, qui a perdu avec ses forces l'habitude du travail, se sent bientôt incapable de reprendre son ancien métier ; partout où il se présente pour demander une occupation, on le repousse dès qu'on apprend qu'il est sorti du sanatorium ; et la misère, les privations, le découragement moral ont vite fait de terrasser le malheureux dont la tuberculose a repris son évolution. Les dispensaires donnent bien des conseils d'hygiène, des médicaments, parfois même des bons d'alimentation aux malades qui se confient à eux, mais le dispensaire n'est pour ces individus qu'une consultation, une clinique gratuite doublée d'un bureau de bienfaisance ; l'homme qui ne veut pas mendier un secours pendant des semaines, des mois, renonce à continuer ses visites au dispensaire ; il essaie de travailler de nouveau et il retombe plus malade. Celui-ci comme le premier finit par prendre le chemin de l'hôpital et alors commence la lamentable histoire du phtisique d'hôpital.

Nous ne voulons pas faire ici le procès du sanatorium, pas plus que celui du dispensaire. Quand des efforts aussi généreux ont été faits pour soulager la misère humaine dans une de ses manifestations les plus terribles, on ne peut que se féliciter des rares guérisons et des légères

améliorations apportées par ces modes de traitement, même si le résultat final général n'est pas sensiblement modifié. Mais il est permis de chercher, en profitant de l'expérience acquise, si les conditions dans lesquelles la lutte a été engagée n'expliquent pas les difficultés de son extension, et si l'on ne doit pas s'efforcer de résoudre ce problème essentiellement d'économie sociale en se préoccupant davantage des intérêts bien compris et de la situation qu'occupent et doivent occuper dans la société ces individualités dont nous voulons prendre en main les intérêts.

Nous avons jusqu'à présent, dans cette Revue, suivi très attentivement les étapes de la lutte antituberculeuse; nous avons contribué à vulgariser les moyens préconisés en France et dans les divers pays pour combattre le fléau; nous croyons, n'ayant été engagé dans aucun parti, pouvoir examiner avec impartialité les solutions proposées avant de faire connaître notre manière de comprendre le traitement de la tuberculose, maladie populaire, considérée comme on l'a fait dans ses rapports avec l'édifice social.

Une réorganisation complète des hôpitaux parisiens est actuellement à l'étude; l'hospitalisation des tuberculeux est une des questions les plus importantes à trancher du programme que doivent élaborer les autorités compétentes; il n'est donc pas sans intérêt d'examiner en ce moment par quels moyens nous pouvons en France, et à Paris en particulier, donner aux tuberculeux une assistance réellement efficace avec les ressources dont nous disposons en même temps que protéger la société et diminuer ultérieurement la mortalité puis la morbidité dues à la phtisie.

*
* *

Lorsqu'on a voulu introduire en France les sanatoriums, en s'inspirant de l'organisation de la lutte antituberculeuse allemande, on a pensé que l'on arriverait, grâce

à la coopération des budgets de l'État, des départements, des villes ou des communes avec les groupements professionnels, mutualistes et surtout les dons fournis par la bienfaisance, à trouver les ressources nécessaires à l'édification et à l'entretien des établissements de cure, répondant sous des formes diverses à la conception hygiénique générale que dirigeait les promoteurs de la campagne antituberculeuse.

Nous constatons aujourd'hui que ces espérances ne peuvent être réalisées. L'Allemagne était armée pour une pareille entreprise, car elle disposait de sommes considérables fournies par les caisses d'assurances dont on connaît le fonctionnement et qui, par leur puissante organisation, ont apporté rapidement les mises de fonds nécessaires et permis de subvenir par la suite à l'entretien des sanatoriums. Une législation très énergique imposait le traitement précoce, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables. Enfin les subventions fournies par les caisses en question assuraient, en l'absence des travailleurs, le pain de chaque jour pour la famille des sanatoriés.

On connaît tous les détails du fonctionnement de ces caisses qui a été exposé déjà ici. Si les Allemands ont pu avoir des résultats satisfaisants, et l'on sait que l'optimisme des premiers jours de ceux-ci a depuis quelque temps baissé de ton, c'est qu'ils ont pu généraliser rapidement le système adopté. Or malgré tous les efforts dépensés, nous n'avons pu copier que dans une faible mesure leur œuvre, parce que nous ne possédons pas les ressources dont ils disposent. Les budgets de l'assistance publique, des départements ou des municipalités sont grevés de trop de dépenses pour pouvoir ouvrir de nouveaux crédits, la législation n'a pas eu le souci d'obliger les individus des classes pauvres à se défendre par leurs propres forces contre la maladie et la misère; et les mutualités n'ont pu se mettre d'accord pour se grouper, s'unir dans un effort commun pour traiter d'une façon

rationnelle les tuberculeux qui sont une charge pour elles. Depuis plusieurs années, j'appartiens, à titre médical, à une société puissante de mutualité à qui j'ai signalé, ainsi que bien d'autres de mes confrères, la situation déplorable des individus tuberculisés, qui, sans profit pour eux, absorbent en frais médicaux et pharmaceutiques, en indemnités journalières de maladies, la plus grande partie des ressources de ladite société. On a agité la question dans des congrès, on a fait des enquêtes, on a nommé des commissions... mais les anciens errements n'ont pas été modifiés, parce qu'on craint de s'engager dans des dépenses trop considérables et de ne pouvoir subvenir aux frais qui sont représentés comme très élevés! — Enfin la bienfaisance privée, à qui en somme nous devons la plupart des maisons de cure qui sont ouvertes aux pauvres aujourd'hui, a donné, croyons-nous, tout ce qu'on pouvait attendre d'elle. Pour de multiples raisons, — qu'il serait inutile de développer ici, et que tous ceux qui se sont occupés de réunir des capitaux pour les œuvres charitables connaissent bien, — on ne peut espérer que la contribution volontaire s'impose des sacrifices plus considérables pour coopérer d'une façon efficace à la création et à l'entretien des établissements publics d'assistance aux tuberculeux.

Cet exposé semblera empreint de pessimisme, nous pensons qu'il ne fait que reproduire sincèrement l'état de choses actuel. Si l'on veut engager la lutte contre la tuberculose en adoptant la cure de sanatorium, il faut admettre qu'il y aura au moins 250 000 individus à assister (1). Si la cure ne dure que quatre mois, il faudra environ 83000 lits nouveaux, et pour établir ces lits on dépenserait 1 milliard 200 millions! — Ce n'est pas tout, l'entretien de ces lits coûterait annuellement environ 675 millions. — Ces calculs ne peuvent être taxés d'exagération. Le nombre de tuberculeux indiqué (250000) est

(1) Nous empruntons ces chiffres à une conférence faite par le Dr Albert Robin et publiée dans divers journaux.

vraisemblablement au-dessous de la réalité. Enfin la période de quatre mois assignée comme moyenne de la durée du séjour au sanatorium est trop faible. Le plus grand nombre des tuberculeux doit rester en traitement six mois, dix mois, un an et dans certains sanatoriums, il est des malades qui sont hospitalisés depuis deux ans.

On ne peut espérer faire supporter à l'heure actuelle, dans notre pays, à la société des charges aussi lourdes que celles que nous venons de rappeler et qui seraient la conséquence de la mise en pratique du plan de défense contre la tuberculose qu'on nous propose.

Pour arriver à un résultat pratique, il est nécessaire d'organiser la lutte sur d'autres bases que celles qui ont été choisies. En proclamant la contagiosité de la tuberculose, en signalant les dangers qui résultent du contact avec les tuberculeux, on a fait œuvre utile, mais on a créé une situation difficile à cette catégorie si nombreuse d'individus que leur maladie n'immobilise pas et qui ont la prétention bien justifiée de continuer à faire partie activement de la société. L'ouvrier qui a passé quelques mois dans un sanatorium est considéré par le public, quel que soit le bénéfice retiré de la cure, comme tuberculeux et est condamné à ne plus trouver d'emploi dans les ateliers ou les maisons de commerce. Dans les administrations, les tuberculeux sont écartés, repoussés au nom de l'intérêt général, et avec raison, car les exemples de contamination sont malheureusement trop nombreux. Aussi les intéressés cachent-ils le plus longtemps possible leur tuberculose, semant leurs bacilles plus ou moins inconsciemment, parce qu'ils ne sont pas éduqués et traités, jusqu'au jour où ils sont découverts et dépossédés de leur emploi. Voilà donc toute une catégorie d'individus qui, s'ils n'étaient, par suite des craintes répandues dans le public, l'objet de mesures compromettant définitivement leurs situations, pourraient être guéris, parce qu'ils auraient intérêt à déclarer et à faire soigner leur tuberculose dès

le début, afin de reprendre au plus tôt leurs occupations. Il faudrait de plus trouver un moyen pour assurer leur réintégration dans la société d'où ils ont été exclus en fait au nom de l'intérêt général. Les individus ainsi rejetés de la société deviennent une charge pour celle-ci, car dans l'état de choses actuel, que peuvent-ils faire, si nous ne les assistons pas. Il y a une solution que nous avons entendu formuler récemment par M. le professeur Bouchard dans son cours de cette année à la Faculté. La société, au lieu d'écarter définitivement des groupements de travailleurs les individus atteints de tuberculose et encore très suffisamment valides, pourrait, dans bien des circonstances, leur conserver leur emploi en les isolant des autres et les réunissant avec d'autres individus également malades. Un employé de bureau devient tuberculeux; il est une cause de contagion pour ses camarades, il doit être écarté, la chose ne fait pas de doute. On le soigne, on le rétablit dans la mesure où la tuberculose est curable, que deviendra-t-il ? Imbues des idées de contagion, bien des administrations le repousseront; c'est la ruine, la misère, c'est l'hospitalisation ou la retraite, c'est de toutes façons une perte ou une charge que subira la société. Si les administrations en question, après avoir amélioré ou guéri par un traitement hygiéno-diététique approprié ses employés tuberculisés, les réunissaient dans certains locaux, réservés à eux, les soumettant à une discipline sévère en ce qui concerne la toux, les crachats et tous les contacts en général, de façon à annuler les occasions de dissémination des bacilles, n'aurait-on pas ainsi conservé à la société des individualités encore utilisables et supprimé du même coup les charges auxquelles nous faisions allusion. Si dans toutes les collectivités, où l'on a à juste titre souci de la prophylaxie de la tuberculose, on adoptait des mesures semblables, on supprimerait les tuberculoses clandestines les plus dangereuses au point de vue de la contagion, on améliorerait un plus grand nombre

de malades traités au moment opportun, et on arriverait à conserver à la société, pour un temps plus ou moin long, une proportion beaucoup plus considérable de sujets dont le travail, en rapport avec les forces de ceux-ci, ne représenterait peut-être pas une valeur négligeable.

La conception que nous nous faisons de la tuberculose dans les discussions relatives à cette maladie est en effet mauvaise; l'étiquette de tuberculose employée par les économistes, les législateurs, les médecins, s'attache une maladie considérée comme toujours semblable à elle-même théoriquement et d'un pronostic particulièrement sombre alors que pour résoudre une question d'ordre essentiellement pratique, il faut considérer les malades plutôt que la maladie. Or tous les raisonnements que nous faisons, tous les projets que nous élaborons ne tiennent pas compte de cette différence. Deux phtisiques à la même période de l'évolution anatomique de la maladie représentent les individus absolument dissemblables, l'un est un fébrile, intoxiqué, cachectisé qui traîne lamentablement sa pénible existence, l'autre supporte parfaitement ses lésions, a conservé son appétit, ses forces, n'est pas un malade en un mot. Tous les médecins connaissent des phtisiques porteurs de cavernes, de lésions considérables, et qui s'accommodent de la destruction de leurs poumons suffisamment pour vivre et gagner leur vie.

La tuberculose doit donc être considérée comme une maladie qui dans les divers stades de son évolution ne ruine pas fatalement l'individu au point de vue de sa valeur économique. La société doit chercher à utiliser ces sujets plus ou moins amoindris, mais non perdus pour elle, sous la réserve de les astreindre à des précautions hygiéniques sévères, de les séparer des hommes sains s'il est nécessaire, sans les exiler définitivement. C'est dans cet esprit qu'une lutte rationnelle, pratiquement réalisable, peut être entreprise avec l'espoir de donner satisfaction aux exigences de la prophylaxie, de sauvegarder la valeur

morale et sociale des tuberculeux, et de réaliser, suivant les cas, des guérisons ou des survies plus ou moins prolongées. L'application du plan que nous exposons ci-dessous aurait pour effet de préserver la société de la contagion d'une façon suffisamment efficace, sans recourir à des mesures vexatoires ; elle permettrait de secourir les tuberculeux des classes populaires par une assistance complète dans certains cas, auxiliaire seulement en quelque sorte dans d'autres, en s'efforçant de les faire vivre sans faire appel à la charité. Diminuant les dépenses, en ce qui concerne les tuberculeux valides, ou aptes à un certain travail, ce projet laisserait des ressources suffisantes pour l'entretien des établissements d'hospitalisation proprement dite nécessaires au traitement prolongé des individus jeunes, prédisposés à la tuberculose, que la société doit s'efforcer de régénérer, et enfin aux phtisiques, dont l'état ne laisse plus d'espoir, vaincus de la lutte, qu'il est nécessaire d'isoler et de recueillir pour abriter leurs derniers jours.

*
* *

La lutte contre la tuberculose doit se proposer d'instituer des mesures ou des moyens de prophylaxie contre la contagion et la prédisposition à la tuberculose, d'opposer à celle-ci aux divers stades de son développement des moyens de curation en rapport avec les nécessités de la vie, enfin d'assurer aux malheureux condamnés à une mort inévitable la tranquille retraite de l'hospice, dans un but de préservation sociale autant qu'humanitaire.

Nous n'insisterons pas sur les mesures de prophylaxie fondée sur l'hygiène qui sont d'une application facile et auxquelles des règlements sévères ne devraient permettre à personne de se soustraire, éviter la dissémination des bacilles des crachats, abolir les poussières le plus possible surtout dans les locaux habités, etc. A ces mesures de prophylaxie sont intimement liées les questions des habita-

tions salubres, d'alimentation, de durée du travail, de repos, enfin celles de la ruralisation des travailleurs des villes : maisons individuelles *extra muros* par exemple. La généralisation de l'assistance aux enfants prédisposés à la tuberculose ou tuberculeux par les moyens déjà mis en œuvre et amplifiés complète le programme bien connu de la prophylaxie tuberculeuse.

Il convient de s'arrêter plus longuement sur les moyens de curation qui sont encore aujourd'hui l'objet des discussions les plus vives. Les distinctions qu'il est nécessaire de faire dans cette étude reposent sur les différences qui existent dans les états pathologiques groupés sous la dénomination de tuberculose.

1° *Tuberculoses au début.* — La tuberculose s'installe fréquemment dans la convalescence des maladies infectieuses graves, après les grands traumatismes chirurgicaux, à la suite de grossesses pénibles ; dans des cas de ce genre, il serait utile de procurer, dès les premiers indices de maladie, aux sujets intéressés le bénéfice de la cure d'air, de la vie à la campagne. Un séjour d'un mois, six semaines, deux mois suffirait suivant les cas à modifier le terrain qui aurait favorisé la germination d'une tuberculose soupçonnée. Nous examinerons plus tard comment on pourrait concevoir l'organisation de ces *asiles de convalescence* à la campagne où les individus s'adonneraient à un travail facile dans la mesure où le médecin leur permettrait afin de s'entraîner peu à peu à reprendre leur métier dans les conditions de vie ordinaire.

Mais bien souvent la tuberculose n'apparaît pas à la suite des circonstances que nous venons d'indiquer. C'est insidieusement, sans bruit, que la maladie se déclare chez un sujet qui ne prête qu'une médiocre attention aux symptômes anormaux qu'il éprouve, c'est d'autres fois avec les allures d'une affection aiguë, fébrile, simulant la bronchite, la pneumonie, l'embarras gastrique ; telles sont les deux formes dans lesquelles on peut faire rentrer la

plupart des cas. Ces deux formes réclament des traitements différents.

Dans le second cas, tuberculoses ayant les allures d'une maladie fébrile, l'*hopital spécial* pour tuberculeux est tout indiqué. Là on suivra l'évolution de la lésion ; dès que la fièvre disparaîtra et que l'état général sera meilleur, le malade sera isolé des tuberculeux dont au contraire la maladie s'aggrave et il rentrera bientôt dans la première catégorie. Celle-ci est représentée par les tuberculeux dont les lésions torpides parfois, à peine appréciables par les signes cliniques ordinaires, ne peuvent dans certains cas être affirmées que par l'examen radioscopique ou l'épreuve de la tuberculine. C'est la catégorie de malades la plus nombreuse, c'est aussi la plus intéressante. Chaque matin à la consultation de l'hôpital, nous en voyons des exemples et c'est au sujet de ces malades que le médecin est le plus souvent embarrassé pour donner un conseil utile. Celui-ci, dont le travail est assez rémunérateur, ne veut pas quitter sa place dans la crainte de ne plus la retrouver; cet autre subvient péniblement au jour le jour à l'entretien d'une nombreuse famille et ne peut s'arrêter pour se soigner ; chaque cas soulève des difficultés. On est en effet en présence d'individus qui pour être dans les conditions nécessaires à la guérison, doivent se reposer, avoir une alimentation surabondante et être soumis à l'emploi de certains médicaments dont ils peuvent, contrairement à ce qui a été dit, bénéficier largement. Or les sujets en question, pour des raisons d'ordre privé, ne veulent en général pas cesser leur travail et souvent ne peuvent se procurer l'alimentation ni les médicaments qui leur sont nécessaires. Certains demandent à être hospitalisés, mais les conditions d'hospitalisation actuelle des tuberculeux ne conviennent pas à leur état et c'est à regret que nous signons souvent leur admission dans les salles encombrées dont disposent aujourd'hui nos hôpitaux, où ils risquent fort d'échouer sur un brancard. Pour les malades,

qui sont seuls dans la vie, sans famille et sans soins, l'*hopital* est cependant nécessaire pendant quelque temps, tout au moins, mais l'*hopital spécial de tuberculeux* avec son agencement et son fonctionnement particuliers. Lorsque sous l'influence du régime et du traitement ils seraient améliorés, ces sujets seraient dirigés sur des établissements spéciaux que nous désignerons sous le nom de *sanatoriums de travail* ou d'*ateliers de repos*. Ces établissements constituent les deux instruments de curation que nous considérons comme seuls capables de permettre de réaliser *rapidement* une réforme nécessaire pour engager d'*une façon efficace et suivie* la lutte contre la tuberculose au début.

Les sanatoriums de travail et les ateliers de repos constitueraient pour les tuberculeux au début, apyrétiques, à peu près valides, une forme d'assistance par le travail intermédiaire entre l'assistance gratuite et le traitement payant, qui permettrait à l'individu soigné dans ces établissements, de se livrer à un travail facile, à déterminer, proportionné à ses forces et au caractère de la maladie. La rémunération de ce travail serait employée soit à payer une partie ou la totalité des frais du traitement suivant les ressources du malade, ou à permettre à celui-ci, quand il aura une famille à soutenir, d'apporter quelque argent dans la maison. Nous exposerons ultérieurement le mode de fonctionnement, que nous ne pouvons aujourd'hui qu'esquisser, de ces deux types d'établissement.

L'un, le sanatorium de travail, serait situé à la campagne et se composerait de locaux d'habitation, de galeries de cure et de salles aménagées pour certains travaux à la portée de tout le monde, comme on en fait depuis longtemps dans les prisons. Ces sanatoriums seraient fréquentés par les malades qui consentiraient à quitter la ville.

Ceux qui ne voudraient pas s'éloigner de leur famille pourraient être traités dans les *ateliers de repos*. Ceux-ci conçus en partie sur le type des dispensaires, s'en distin-

gueraient par certains attributs essentiels. Situés en dehors du centre de la ville, dans les faubourgs aérés, ou même suburbains, ils comprendraient un service de consultation semblable à celui des dispensaires, mais de plus, on y trouverait des jardins ou des galeries de cure, et des salles de travail. Les malades y prendraient les repas, suivraient les traitements jugés opportuns et rentreraient chez eux le soir. Dans ces dispensaires-ateliers, on donnerait les instructions hygiéniques, on s'occuperait de la désinfection des logements et du blanchissage; enfin, sur l'avis du médecin, les malades après un certain temps de traitement, se livreraient à un travail approprié à leur résistance physique. Ces établissements ne seraient pas une lourde charge pour l'assistance, qui pourrait réclamer, comme nous l'indiquions tout à l'heure, une certaine indemnité aux individus à qui leur situation antérieure ou leur travail donneraient des ressources suffisantes. Dans ces ateliers pourraient être reçus également pendant quelque temps les malades sortant des sanatoriums et dont les forces ne seraient pas assez complètement rétablies pour qu'ils puissent reprendre, sans transition, après avoir vécu à la campagne, le travail dans les conditions ordinaires. Dans ces dispensaires-ateliers, on étudierait l'état des poumons des individus traités, on suivrait l'évolution des lésions par les moyens d'investigation perfectionnés que nous possédons aujourd'hui (radiologie, examen bactériologique, etc.) et l'on pourrait ainsi guider le malade dans la vie d'après une connaissance exacte de son état de santé. En effet, les sujets dont les lésions persistent, torpides malgré les traitements que nous venons d'indiquer, pourraient être dirigés sur certaines colonies agricoles, ou établis dans certains ateliers familistères ruraux dont l'organisation serait à étudier. Ceux qui auraient repris leur place dans la société pourraient à la moindre alerte ou systématiquement à intervalles réguliers, se présenter de nouveau à la consultation de l'atelier-

dispensaire où l'on déciderait s'il peut continuer son travail, ou doit suivre une nouvelle cure.

On aurait ainsi quelque chance d'entraver dès leur apparition le développement des tuberculoses pulmonaires en leur opposant un traitement hygiéno-diététique et une thérapeutique rationnelle dans ces sanatoriums ou ces ateliers de repos, et l'on aurait répondu en partie aux objections d'ordre économique si nombreuses formulées contre les sanatoriums de cure (certains disent d'oisiveté) et les dispensaires de prophylaxie tels qu'on les a conçus jusqu'à présent.

2° *Tuberculoses à la seconde période.* — Les établissements dont nous venons de parler s'adressent donc aux tuberculeux à la première période dont les lésions peuvent être considérées comme curables, ou tout au moins susceptibles de rester limitées, en subissant la transformation fibreuse. Pour ceux dont les lésions tendraient à progresser ou demeureraient stationnaires, nous indiquions les avantages que présenterait l'installation de *colonies agricoles*, d'*ateliers ruraux*. Mais cette réforme des conditions du travail demandera des études, prendra beaucoup de temps, et nous devons nous occuper ici des modifications dans l'assistance aux tuberculeux les plus urgentes.

Aussi lorsque, malgré les moyens de curation employés dans les établissements indiqués plus haut, ou par suite de l'évolution progressive des lésions, la tuberculose prendra un caractère plus grave, subira des poussées aiguës, fébriles, conduisant au ramollissement et à la fonte pulmonaire, l'hospitalisation sera-t-elle nécessaire. Celle-ci devra être faite dans des *hopitaux spéciaux* destinés aux tuberculeux et écartés des centres. Les salles devront compter peu de lits, ou être pourvues de séparations de façon à isoler relativement les malades les plus atteints des autres, pour épargner le spectacle de leurs souffrances, ou de leur cachexie terminale à ceux qui ne doivent pas perdre tout espoir. En effet, il n'est pas rare de voir ces tubercu-

loses à allures destructives, s'arrêter à un certain moment dans leur évolution ; la fièvre tombe, l'expectoration diminue, l'appétit revient, et alors l'augmentation de poids et la reprise des forces montrent bien que l'organisme résiste avec succès et que les lésions sont limitées dans leur extension.

3° *Tuberculoses à la troisième période.* — Ces malades porteurs de cavernes, atteints de sclérose pulmonaire et d'emphysème, de lésions pleurales, cardiaques même, peuvent vivre encore longtemps. Ces individus, demi-valides, constituent une fraction importante de la population que nous voyons chaque jour dans nos consultations d'hôpital. De même que les tuberculeux au début doivent être recherchés parmi les dyspeptiques, les anémiques, les grippés, les surmenés, ces derniers sont rangés trop souvent sous l'étiquette de bronchite chronique, d'emphysème, de cardiopathies, de misère physiologique. Parmi ces individus, on peut établir deux catégories, les uns par suite de leur âge, de leur vie de misère et de privations sont cachectisés et incapables d'aucun travail ; leur existence pourra se prolonger plusieurs mois ou plusieurs années, même avec des lésions destructives considérables des poumons. L'*asile*, *hospice en dehors de la ville*, est le mode d'assistance qui convient à ces incurables qui n'ont pas besoin de rester alités continuellement, mais qui doivent finir leurs jours dans une retraite douce et à l'écart.

Une autre catégorie de phtisiques est représentée par les individus non cachectisés, atteints de lésions caverneuses sèches, avec sclérose pulmonaire, bronchite chronique, etc., souvent atteints d'hémoptysies et que nous voyons travailler par intermittence, embauchés pour quelques mois dans les ateliers et renvoyés au premier crachement de sang. Ils séjournent de temps en temps à l'hôpital où ils reprennent des forces et sortent en assez bon état pour se remettre au travail. C'est pour cette catégorie de malades particulièrement intéressants que

la société se montre remarquablement injuste. Avec un courage vraiment héroïque, ils font tous leurs efforts pour remplir leur tâche journalière et ne pas s'arrêter, ne pas paraître malades. Car s'ils s'arrêtent, ils perdent leur place, leur emploi et c'est la misère qui va entrer dans la maison. Or, leur travail est le plus souvent au-dessus de leurs forces. Nous en voyons tous les jours à nos consultations de ces malheureux, charretiers, forgerons, hommes de peine traînant la petite voiture, manouvriers de toutes sortes, qui, avec des cavernes dans les poumons, ont travaillé encore pendant des mois, avec une stupéfiante énergie. Mais qu'auraient-ils fait? Redoutant l'hôpital qui ne leur apporte qu'un soulagement éphémère, et craignant que, en leur absence, leur famille reste dans le dénument, ils ont été jusqu'au bout de leurs forces, suivant leur expression imagée. Eh bien! ces hommes, qui finissent par tomber, eux et leurs enfants, à notre charge, pourraient par une meilleure organisation des moyens de travail et des premiers soins au début de leur maladie être conservés à la société; et même lorsque leurs lésions sont plus étendues, si au lieu de se livrer à des travaux pénibles qui achèvent de ruiner leur organisme, ils étaient occupés à une besogne moins rude, si au lieu de les laisser livrés à eux-mêmes pendant des mois, des années pour ne recueillir ensuite que des épaves, nous les assistions dans une certaine mesure pendant qu'ils travaillent encore, nous conserverions ainsi des forces encore utilisables. Il s'agit là il est vrai autant d'une réforme des conditions de travail dans les classes populaires, que d'une réforme d'assistance; mais nous avons la conviction que c'est dans cette voie d'assistance partielle, incomplète, qu'il faut s'engager pour faire faire quelques progrès à la question qui nous occupe. Transporter en dehors des grands centres ces infirmes et leur procurer un travail en rapport avec leurs forces serait faire œuvre d'intérêt bien entendu en même temps que de

charité, car la plupart de ces hommes abattus par la maladie n'acceptent qu'à regret l'aumône que leur fait l'assistance. Des confidences que nous recevons journellement il résulte que leur seul désir serait d'être aidé dans les moments mauvais, et plus tard d'essayer de gagner leur vie, en faisant un métier approprié à leurs capacités et à leur résistance physique.

Nous avons déjà parlé, d'après l'enseignement du professeur Bouchard, de la possibilité de grouper dans certains locaux des employés tuberculeux d'une administration, les ouvriers d'une usine, d'une maison de commerce, les écoliers et les maîtres tuberculeux. Ces individus ainsi réunis, soumis à une hygiène sévère, ne seraient pas une source de contagion pour les sujets sains et retrouveraient dans ces occupations en commun, un gagne-pain, une vie en société au lieu de l'existence de paria que leur créent les tendances actuelles. Ne serait-il pas possible d'encourager de même la création à la campagne d'industries spéciales où le travail serait facile, d'exploitations agricoles, horticoles, etc., et dont le personnel serait recruté parmi ces demi-valides, dont la santé pourrait peut-être se rétablir, dans ces nouvelles conditions, ou qui continueraient ainsi à vivre tant bien que mal pour être recueillis en dernier lieu par l'hospice, l'asile dans un temps plus ou moins reculé.

Tel est dans ses grandes lignes le plan d'assistance mixte qui nous paraît pouvoir être appliqué aux tuberculeux et dont nous nous réservons de développer ultérieurement les diverses parties. Nous pouvons le résumer dans le tableau suivant.

1° Tuberculoses larvées, frustes, ou au début.

a. *Dispensaires-ateliers de repos.*
b. *Sanatoriums de travail.* — Gratuits ou à prix modiques.

2° TUBERCULOSES CONFIRMÉES EN ÉVOLUTION.

a. *Formes fébriles.* — Hôpital spécial de tuberculeux. — Courts séjours, suivis, après l'atténuation des symptômes, d'un passage au *sanatorium de travail* ou au *dispensaire-atelier.*

b. *Formes torpides, non habituellement fébriles.* — Colonies agricoles. — Ateliers ruraux.

c. *Formes à évolution progressive. Phtisies aiguës.* — — Hôpital spécial.

3° PHTISIE CAVERNEUSE.

a. *Phtisie fébrile à évolution progressive.* — Hôpital spécial ou hospice-asile.

b. *Phtisie sèche, torpide des individus demi-valides.* — Groupement dans les ateliers, locaux, bureaux spéciaux, etc. à réglementation hygiénique sévère. — Création d'ateliers ruraux, exploitations diverses, subventionnés par l'assistance pour l'utilisation de ces individus — et passage au besoin à la catégorie suivante.

c. *Phtisie lente avec invalidité, état cachectique.* — Hospice-asile de retraite *extra-muros.*

4° TUBERCULOSES COMPLIQUANT LES MALADIES COMMUNES.

Pavillons d'isolement et d'observation dans les hôpitaux généraux.

REVUE GÉNERALE

LES BACILLES PSEUDO-TUBERCULEUX

Par **O. Crouzon** et **Maurice Villaret**,
Internes des hôpitaux.

Introduction. — Historique. — Classification.

Les bacilles pseudo-tuberculeux sont des bactéries possédant les mêmes réactions colorantes que le bacille de la tuberculose. Traitées par le liquide de Ziehl ou par toute autre méthode employée dans la mise en évidence du bacille de Koch, elles gardent leur coloration malgré l'action des acides ou des alcools. C'est cette propriété qui leur a fait donner le nom de bacilles acidophiles ou mieux acido-résistants (Saürefest des Allemands), et c'est la similitude de réaction avec le bacille de la tuberculose qui leur a fait donner le nom de paratuberculibacilles.

On sait en effet que *Koch* le premier découvrit, le 24 mars 1882, un microorganisme spécial en le colorant successivement par une solution alcoolique de potasse et de bleu de méthylène, puis par une solution concentrée de vésuvine. On sait aussi que, un mois plus tard, Ehrlich perfectionnait cette méthode en remplaçant le bleu de méthylène par la fuschsine, la potasse par l'huile d'aniline, et en faisant jouer à l'acide azotique le rôle de décolorant. Cette méthode, ainsi que celles de Ziehl, de Neelsen, de Kühne, de Hauser, etc., isolait donc un bacille spécial acido-résistant et dont ce caractère semblait spécifique. Mais on s'aperçut bientôt que le bacille de la lèpre résistait encore mieux aux acides que le bacille de Koch. *Spina*, en 1883, trouvait de même dans le sang putréfié de l'homme, de la grenouille, du bœuf, dans les eaux d'égout, dans les crachats de l'homme sain, des bactéries caractérisées aussi par la méthode d'Ehrlich. L'existence des bacilles pseudo-tuberculeux, soupçonnée à ce moment par Koch lui-même dans son ouvrage célèbre, *die Œtio-*

logie der Tuberkulose, était confirmée par Lustgarten en 1884, par Alvarez et Tavel en 1885, dans le smegma, par Gottstein, puis Bienstock vers la même époque dans le cérumen du conduit auditif. Enfin, dix ans après, en 1896, Koch et Petri démontrèrent la présence de bacilles acido-résistants semblables au microorganisme de la tuberculose, dans le beurre et le lait de Berlin. Ces recherches confirmées surtout en Allemagne par un grand nombre d'auteurs tels que Rabinowitch, A. Möller, O. Korn, Coggi, Karlinski, Tobler, Markl, Folli, Binot, Courmont et Potet, à l'excellente thèse duquel nous emprunterons une grande partie des éléments de cette revue, ont créé nettement une classe de bacilles présentant les caractères généraux du bacille de Koch et surtout son pouvoir acido-résistant autrefois spécifique, et ne s'en distinguant que par des caractères particuliers souvent difficiles à mettre en évidence.

Parmi ces bacilles pseudo-tuberculeux, nous n'étudierons pas le *bacille de la lèpre* qui, en dehors de la réaction acido-résistante, possède des propriétés telles qu'il constitue une entité spéciale dans le cadre bactériologique. Il se colore en effet plus facilement que le bacille de Koch par le bleu de méthylène alcalin et il résiste mieux aux agents décolorants : l'acide azotique au tiers ne l'a pas encore décoloré au bout d'une demi-heure, tandis que le bacille de Koch l'est au bout d'un quart d'heure; le bacille de Hansen se colore même à froid par la simple méthode de Weigert, par les solutions aqueuses de couleurs basiques d'aniline, tandis que le microorganisme de la tuberculose a besoin de la méthode d'Ehrlich pour être mis en évidence.

Nous ne décrirons de même que succinctement *le microbe de la verruga du Pérou* qui ne serait autre chose que le bacille de la lèpre, et *le streptothrix du farcin du bœuf* qui, d'après Nicolle, resterait aussi coloré par le procédé d'Ehrlich.

Quant au *bacille de la tuberculose aviaire*, il ne doit pas entrer dans le cadre de cet article et ne peut être considéré comme un bacille pseudo-tuberculeux proprement dit. Il est en effet identique au microbe de la tuberculose humaine. On a complètement abandonné aujourd'hui l'opinion qui attribuait la tuberculose aviaire à un microbe spécial constituant une espèce distincte du bacille de Koch. Nous ne parlerons pas d'avantage de la *tuberculose des animaux* (*bovidés*, *chiens*, *porcs*, etc.).

Nous mettrons à part le bacille de la *tuberculose piscicaire* qui est considéré actuellement, à la suite des expériences de Dubard et Bataillon, comme une espèce distincte.

Nous étudierons donc successivement les caractères généraux et particuliers des acido-résistants, et nous envisagerons ensuite leurs

rapports avec les autres bactéries, le bacille de Koch en particulier. Nous verrons en effet que souvent ce diagnostic se pose, et qu'il peut, dans certains cas, rendre de réels services au point de vue de l'hygiène, surtout alimentaire.

Nous empruntons à Courmont et Potet le tableau suivant qui permet de passer en revue les principaux acido-résistants étudiés jusqu'ici :

I. Bacilles acido-résistants du lait et du beurre.

a. Bacille de Petri et Rabinowitch (beurre).
b. Bacille de Korn (I et II) (beurre).
c. Bacille de Coggi (beurre).
d. Bacilles de M. Tobler (I, II, III, IV et V) (beurre).
e. Bacille de Markl (beurre).
f. Bacille de Binot (beurre).
g. Bacille du lait de Möller (Milchbacillus).

II. Bacilles acido-résistants de la nature.

1° *Sur les plantes :*
a. Bacille des graminées I de Möller.
b. Bacille des graminées II de Möller.
2° *Dans la terre :*
a. Eaux d'égout (Spina-Houston).
b. Sable, terre (Karlinski-Möller).
3° *Dans le fumier :* Mistbacillus de Möller.

III. Bacilles acido-résistants des animaux.

a. Bacille de la tuberculose pisciaire.
b. Bacille de la tuberculose des serpents.
c. Bacille de la tuberculose bovine de Möller.
d. Bacille du pis des vaches et du smegma (Corvie).
e. Bacille du fumier (Möller, Severin, Capaldi); Mistbacillus de Möller.
f. Bacille des rats de Stephansky.

IV. Bacilles acido-résistants de l'homme.

1° *Bacilles trouvés chez l'homme sain :*
a. Par Laabs, Möller, Rabinowitch dans diverses sécrétions.
b. Bacille du smegma.
c. Bacille du cérumen de Bienstock et Gottstein.
d. Bacille du mucus nasal de Karlinski.
2° *Bacilles trouvés chez l'homme malade :*
a. Dans la lèpre (Bardoni, Levy, Spronck, Czaplewski, etc.).

b. Dans les fèces d'un typhique par Mironescu.

c. Dans les affections uro-génitales par Stolz, Dietrich, Laser, Czaplewski.

d. Dans les affections oculaires par Ginsberg.

e. Dans certaines affections pulmonaires par Zahn, Möller, Flexner, Lichtenstein, Mayer, Ohlmacher, Brit et Leichmann).

f. Dans la gangrène pulmonaire par Pappenheim, Fränkel, Folli, Mayer, Rabinowitch.

PREMIÈRE PARTIE

Bacilles acido-résistants rencontrés dans le lait et ses dérivés, le beurre en particulier.

Depuis longtemps déjà, les bactériologistes ont analysé le lait et ses dérivés pour en indiquer la teneur en bacilles de Koch; or il est remarquable de constater la grande variété qu'offrent leurs résultats : les chiffres indiqués par Löffer, Buege, Roth, Schuchardt, Lafar, Laser, Stutzer ne sont pas les mêmes que ceux rapportés par d'autres savants tels que Fiorentini, Ilkewitsch, Obermüller, Brusaferro, Gröning. Ces différences tiennent sans doute à la santé plus ou moins bonne des animaux, à la propreté plus ou moins grande de la récolte du lait, etc., mais elles doivent être attribuées aussi en grande partie à la méthode employée dans la recherche du bacille de Koch. En effet, Koch et Petri, en 1896, à la suite de cultures et d'inoculations, constatèrent que certains bacilles du lait et du beurre de Berlin n'offraient pas, malgré la réaction de Ziehl, tous les caractères du bacille tuberculeux. Rabinowitch reprit en 1897 cette étude et constata dans le beurre des acido-résistants spéciaux, confirmés en 1898 par Petri. Aussi malgré les recherches négatives de Tastes, Macfadyen, Hammond, Weissenfeld, Ascher, Abenhauser, Binhoff, Görges, Nonewitsch, les résultats positifs de Korn en 1899 sur le beurre de Friburg, de Herbert sur le beurre de Tübingen, de Rübner, Obermüller, Hormann, Morgenroth, Coggi, Gardenghi, Grassberger, Max Beck, Santori, Maria Tobler, Markl, Möller, Jong et Binot établissent la nécessité absolue de ne pas se contenter de l'examen direct d'un échantillon de lait ou de beurre; la culture et l'inoculation aux animaux peuvent seuls assurer un diagnostic. A partir de ce moment, les mémoires se multiplient en Allemagne sur cette question : Schulze puis Lubarsch, en 1899, étudient les bacilles de Möller et de Mlle Rabinowitch; Mayor, en 1900, communique des recherches histologiques sur les lésions provoquées par les bacilles acido-résistants. Signalons vers la même époque les travaux de Schutze, de Ramond et Ravaut, de Niki-

tine, de Beck, de Rabinowitch et de R. Koch sur l'agglutination des bacilles acido-résistants, de Welsch, de Möller, de Bulloch et Niven au Congrès de Londres.

Nous voyons que nombreux sont les auteurs et nombreuses sont les descriptions de bacilles pseudo-tuberculeux dans le lait et ses dérivés. Il nous faut faire un choix parmi ceux-ci; c'est ainsi que nous passerons sous silence les microorganismes signalés par Gardenghi, Max Beck, Santori, Herbert, qui n'ont pas été suffisamment isolés, ceux de Rübner, Obermuller, Hormann et Morgenroth, Jong qui sont assimilables à ceux de Petri et Rabinowitch. De même des bacilles acido-résistants ont été rencontrés dans la margarine par Rabinowitch, Grassberger, Markl, mais n'ont pas encore été assez étudiés pour être décrits ici.

Nous étudierons simplement neuf sortes de bacilles du beurre ou de ses dérivés :

1° *Le bacille de Petri ;*

2° *Le bacille de Rabinowitch ;*

3° *Le bacille I de Korn ;*

4° *Le bacille II de Korn;*

5° *Le bacille de Coggi;*

6° *Les cinq bacilles de Marie Tobler* qui furent étudiés par l'auteur sur douze échantillons du beurre de Zurich fondus et injectés, dans des conditions différentes, au cobaye ;

7° *Le bacille de Markl;*

8° *Le bacille de Binot ;*

9° *Le bacille du lait de Möller.*

Mais ces bacilles eux-mêmes peuvent être ramenés avec Courmont et Potet, peut-être d'une façon un peu artificielle, à quelques types importants présentant les mêmes caractères :

1° *Au type Petri*, nous rapporterons le bacille de Rabinowitch, les bacilles de Coggi, de Binot, le Milchbacillus de Möller, le Korn I, les Tobler II et IV.

2° *Un deuxième type* est constitué par le Korn II.

3° *Dans un troisième groupe* entrent le Tobler I et le bacille de Markl.

4° *Le quatrième type* est formé par les Tobler III et V.

I. — Premier type.

A. **Bacille du beurre de Petri** [Syn. : bacille de Petri-Rabinowitch (Möller); Mycobacterium phléi (Lehmann et Neumann)]. — Petri, le premier, en plaçant du beurre de Berlin dans l'étuve à 37° et en l'injectant, fondu et bien mélangé par doses de 5 centimètres cubes dans le péritoine des cobayes, trouva à l'autopsie des animaux morts au bout de neuf à dix

jours des fausses membranes péritonéales, des granulations grises pulmonaires, de la tuméfaction et de la nécrose des ganglions mésentériques; dans ces différentes néoplasies se trouvaient des bacilles particuliers présentant les caractères suivants :

Habitat. — Ces bacilles se trouvaient dans 52,9 p. 100 des échantillons de beurre et 6,3 p. 100 des échantillons de lait; les bacilles de Koch se rencontraient dans 32,3 p. 100 des échantillons de beurre et 14 p. 100 des échantillons de lait.

Morphologie. — Le bacille de Petri a la forme du bacille de Koch : d'abord gros et court, granuleux, il rappelle au bout de trois à quatre jours le bacille pseudo-diphtérique, puis il se ramifie (Meyer) et ressemble aux formes isolées par Rabinowitch et Korn et aux microbes du fumier et de la timothée décrits par Möller (Lehmann et Neuman).

Coloration. — Dans les préparations d'organes lésés, les bacilles, après le procédé ordinaire de coloration du bacille de Koch, ne sont pas également rouges, mais prennent toutes les teintes depuis le rouge vif jusqu'au bleu (Petri) : dans les cultures ils sont rouges et entourés d'une substance glaireuse bleue. Il semble que le bacille de Petri ne soit pas aussi acidophile que le bacille de Koch.

Cultures. — Ce sont des colonies fortement plissées, se colorant tardivement pour Meyer, se développant rapidement au contraire pour Potet.

Sur gélatine. — Par piqûre, la croissance est lente ; par séries, les plis sont peu marqués.

Sur agar. — La culture est humide, grisâtre, déjà bien développée le deuxième jour, bientôt ridée puis jaunâtre et présentant une sécheresse spéciale et une dessiccation par miettes : elle ne se différencie du bacille de Rabinowitsch que par sa coloration.

Sur agar glycérinée en plaques. — La culture est exubérante, blanche, vernissée sur les bords, plus sèche au centre, avec de nombreux plis déterminant des aréoles (Potet).

En bouillon. — Il se développe en vingt-six heures un voile blanc épais bientôt plissé : ce liquide reste clair, présente une odeur ammoniacale et une légère formation d'indol : ce n'est que fort tard que se produit un dépôt orange peu abondant qui constitue une colonie centrale quand on secoue le récipient (Lehmann et Neumann).

Sur pomme de terre. — La colonie est abondante, grise, humide.

Sur carotte glycérinée. — Culture de même aspect.

Sur le lait. — Pas de voile ni de dépôt notables : pas de coagulation : liquide un peu trouble et brunâtre pour Potet.

Caractères biologiques. — Le bacille, d'après Petri, est immobile et végète lentement ; à la température ordinaire, il est surtout aérobie et ne liquéfie pas la gélatine.

Propriétés pathogènes. — L'inoculation au cobaye des tissus lésés ne provoque que des réactions pathogènes minimes, mais cet effet est augmenté lorsqu'on adjoint au microbe du beurre stérilisé ; on voit alors se produire du sphacèle au point d'inoculation, des fausses membranes péritonéales contenant des bacilles de Petri souvent ramifiés, et de la dégénérescence des différents organes abdominaux.

B. A ce bacille, nous devons joindre le **bacille du beurre de L. Rabinowitch** (Syn. bacille de Petri-Rabinowitch ; mycobacterium lacticola β ferrugosum de Lehmann et Neumann) que Mme Rabinowitch, en opérant comme Petri trouva dans 33 p. 100 des échantillons de beurre de Berlin et 26 p. 100 de ceux de Philadelphie. Assimilable suivant Lehmann et Neumann au

bacille découvert dans le beurre par Obermuller, et suivant Möller et Mayer au bacille de Petri, il présente la même coloration que le bacille de Koch lorsqu'il est traité pendant quarante-huit heures par l'alcool absolu, coloré ensuite par la fuchsine phéniquée, décoloré par l'acide sulfurique étendu pendant une à deux minutes, lavé enfin et recoloré par le bleu de méthylène, ou bien lorsque, fixé par l'acide chronique à 5 p. 100 pendant vingt minutes, il est successivement coloré par la fuchsine phéniquée, décoloré par l'acide sulfurique à 6 p. 100 pendant quatre minutes, recoloré enfin pendant cinq minutes par une solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène (méthodes de Bunge et Trautenzohl, méthode de Hensell). Ses cultures sont sensiblement les mêmes que celles du bacille de Petri : elles contiennent de la matière grasse et deviennent noires par adjonction de la solution de Flemming (méthode de Unna). Les propriétés pathogènes sont celles du bacille de Petri (Rabinowitch, Mayer).

C. Le **bacille de Coggi** doit être compris dans cette catégorie et présente des ressemblances remarquables avec le bacille précédent : rencontré dans 17,89 p. 100 des échantillons de beurre milanais alors que 2,12 p. 100 seulement contenaient des bacilles de Koch, il offre les mêmes caractères de coloration que les bacilles précédents : il s'accompagne, suivant Coggi, d'une espèce non résistante aux acides, dont les cultures ressemblent à celles de certains bacilles de Tobler, et qui serait peut-être une forme dégénérée de la première espèce (Potet). Le bacille de Coggi, par inoculation intrapéritonéale chez le cobaye, forme des nodules péritonéaux grisâtres fibreux tendant à la guérison, ne s'accompagnant pas de lésions d'organes. Il n'est pathogène ni pour le lapin ni pour le pigeon.

D. **Bacille de Binot** (Thèse de Potet). — M. Binot de l'Institut Pasteur qui fut assez aimable pour nous donner de précieux renseignements sur les bacilles du beurre, a isolé en 1899 du beurre parisien un bacille acido-résitant, semblable au bacille de Petri-Rabinowitch et qui, inoculé au cobaye, a produit dans le péritoine, les ganglions et les organes abdominaux, de nombreuses granulations miliaires et quelques tubercules.

E. Le **Milchbacillus de Möller**, assimilable aussi au bacille de Petri, quoique croissant plus vite, a été découvert dans le lait de Belzig près Berlin (Möller, in *Congrès de Londres*; Kuthy, de Budapest). C'est un bacille petit, trapu, très rarement ramifié, très semblable au bacille de Koch, *résistant bien à la décoloration par les acides* végétant assez bien à la température de la chambre. Ses cultures sont les mêmes que les précédentes : inoculées par Potet sous la peau d'un cobaye, elles ont produit un abcès : dans la cavité péritonéale, elles déterminent des nodules caséeux péritonéaux exagérés par l'adjonction de beurre à la culture.

F. Le **bacille I de Korn** (Mycobacterium lacticola γ friburgense de Lehmann et Neumann) entre aussi dans cette catégorie ; rencontré une fois ou deux dans le beurre de Fribourg, il affecte en bouillon la forme du bacillus coli, un peu plus long que lui et légèrement infléchi ; il présente souvent des massues et des filaments ramifiés : sur pomme de terre il présente l'aspect d'un diplocoque ou d'un bacille court. *Il résiste un peu moins aux acides et à l'alcool que le bacille de Koch.* Ses cultures sont semblables aux précédentes : il pousse bien en bouillon, quand il n'est pas acide, et végète un peu dans l'hydrogène. Ses caractères pathogènes ressemblent à ceux des autres microbes de cette catégorie.

G. Les **bacilles II et IV de Tobler** doivent aussi être rapprochés du bacille de Petri-Rabinowitch. Ce sont des bactéries plutôt longues, filamenteuses et ramifiées sur les vieilles cultures d'agar, pouvant présenter

des massues, quelquefois granuleuses. Elles restent colorées par le Gram et *résistent médiocrement aux acides* surtout dans les coupes. Elles poussent rapidement à 37° en donnant les particularités suivants :

Sur agar. — Un enduit humide plissé blanchâtre vernissé au bout de vingt-quatre heures, sec et brunâtre bientôt.

Sur agar glycérinée. — Une culture qui, pour le *Tobler II*, est blanche, exubérante, semblable à la culture du Milchbacillus (Potet), et qui, pour le *Tobler IV* forme à partir du septième jour, de gros grains brillants roses et un peu aplatis confluant bientôt en un amas jaune luisant avec quelques points surélevés et plus secs, donnant enfin au bout de deux mois, un abondant dépôt rouge crémeux et mamelonné.

Sur pomme de terre glycérinée. — Une culture vernissée jaunâtre puis brun sale, dont le liquide assez clair pour le *Tobler II* se trouble avec le *Tobler IV*.

Sur carotte glycérinée. — Un enduit semblable d'abord rose clair, puis rose vif avec une surface sèche et mate (Potet).

Sur bouillon glycériné. — Un voile jaune clair et un dépôt blanchâtre adhérent au ballon.

Ce sont des bacilles immobiles, asporogènes, aérobies stricts, ne liquéfiant pas la gélatine, ne formant ni indol, ni gaz.

Leur inoculation au cobaye produit, surtout accompagnée d'une injection de beurre, une péritonite fibrino-purulente, *quelques granulations et quelques tubercules viscéraux*, avec passage des bacilles dans les ganglions éloignés et dans le sang.

Semblables au bacille de Petri par la plupart de leurs caractères, les Tobler II et IV se rapprochent du grasbacillus II de Möller que nous verrons plus loin, par la rapidité de leur développement et la fréquence de leurs ramifications.

II. — Deuxième type.

Le **bacille II de Korn** présente des caractères spéciaux qui semblent devoir le faire ranger dans une classe à part. Découvert, comme le bacille I de Korn, dans le beurre de Friburg en Brisgau, c'est un petit bâtonnet deux à trois fois plus long que large, souvent irrégulier avec des massues, ne prenant pas le Gram, *très acido-résistant*, dans des proportions plus grandes que le Korn I.

Il végète à une température optima de 37°, avec quelque difficulté relativement aux autres bacilles acido-résistants. Sur *agar simple et glycérinée*, la culture apparaît rapidement et devient bientôt jaunâtre, mais il n'en est pas de même sur *pomme de terre et carotte glycérinées*, sur lesquelles la culture est à peine visible au bout du septième jour et ne commence à former quelques colonies jaunâtres que le vingtième jour environ.

Sur gélatine. — Au bout de dix-huit jours, la culture est encore mince et mate : il en est de même sur le sérum, sur le lait, où une croûte jaune sale ne se produit qu'à la fin du deuxième mois, et sur le bouillon dans lequel le voile n'est qu'ébauché, tandis que le liquide reste limpide.

Ses caractères biologiques sont ceux du type précédent.

Il n'est pas pathogène pour la souris blanche, la poule, le pigeon et le cobaye. Seul, *le lapin* ne résiste pas à l'inoculation intrapéritonéale d'une culture suraiguë de Korn II accompagnée de beurre stérile : cette inoculation est suivie d'un abcès local au niveau de la piqûre, et *de lésions thoraciques et abdominales semblables à des lésions tuberculeuses typiques*,

dans lesquelles, en particulier au niveau du poumon, on trouverait des granulations avec de véritables cellules géantes (Korn).

III. — Troisième type.

A. Le **bacille I de Mme Tobler** présente la même morphologie que le précédent, reste coloré par le Gram, est aussi *très acido-résistant*, mais s'en différencie en ce qu'il *pousse assez rapidement.*

Sur agar simple. — Il forme un enduit gras, incolore, sur lequel se détachent quelques petits grains « d'un rose violacé » (Potet).

Sur agar glycérinée. — La culture d'abord jaune, puis orange, puis rouge vermillon, reste humide et se plisse de plus en plus. « Dans des cas rares, la formation de substance colorante manque, les colonies isolées sont rondes, à centre sombre, à bords clairs. Bientôt se développe un dessin intérieur visible microscopiquement, très caractéristique (Tobler) ».

Sur gélatine. — Végétation lente sans liquéfaction, dépôt jaunâtre et mince pour Tobler, exubérant et rouge pour Potet.

Sur bouillon. — Dépôt jaunâtre.

Sur pomme de terre et sur carotte glycérinées. — Les colonies sont petites, arrondies, humides, rouge-corail.

Sur sérum. — Colonies rares rose pâle.

Le bacille forme de l'indol et de l'acide. Inoculé en culture pure dans le péritoine du cobaye, du lapin et de la souris blanche, il détermine *des granulations caséeuses* du péritoine et des ganglions mésentériques, quelques *tubercules* et, si les bacilles sont en grande quantité, une infection généralisée.

Il ressemble suivant Mme Tobler au Grasbacillus de Möller.

B. Le **bacille de Markl**, trouvé par le procédé d'Obermüller dans le beurre de Vienne inoculé au cobaye, est une bactérie courte, présentant de nombreuses formes en streptothrix, ne prenant pas le Gram, *modérément acido-résistante.* Les caractères des cultures sont les suivants :

Sur agar. — Dépôt sec rosé peu abondant, blanchâtre et luisant au bout d'un mois.

Sur gélatine en plaque. — Colonies rares en « pommes de pin » (Potet).

Sur pomme de terre et carotte glycérinées. — Colonies rapidement exubérantes, sèches, verruqueuses, roses, puis brunes et sales.

Sur bouillon ordinaire. — Voile assez abondant.

L'inoculation intrapéritonéale de sa culture pure amène une péritonite hémorragique subaiguë avec abcès au point d'inoculation.

IV. — Quatrième type.

Les bacilles III et V de Tobler qui le constituent sont surtout caractérisés par *leur faible résistance aux acides.*

A. Le **Tobler III** est un bacille court, peu ramifié, résistant très peu aux acides.

Sur agar. — Sa culture est vernissée, crémeuse, humide, jaune, puis rouge-minium.

Sur gélatine en plaque. — Les colonies sont isolées, jaune foncé, avec une zone débordante claire finissant par des prolongements élégants.

Sur bouillon. — Il se forme peu à peu à la surface une pellicule rose plissée et un dépôt semblable très adhérent.

Sur lait. — Une pellicule jaune semblable se forme sans coagulation.

Sur pomme de terre glycérinée. — La culture est crémeuse, brillante, jaune sale.

Sur carotte glycérinée. — La culture au bout de dix-huit jours est abondante, jaune d'or, sans dépôt dans l'eau glycérinée (Potet).

Inoculé dans le péritoine du cobaye, le Tobler III produit avec un abcès au point d'inoculation, des lésions nodulaires et exsudatives.

B. Le **Tobler V**, de morphologie semblable au précédent, perd son pouvoir acido-résistant au bout de deux jours suivant Mme Tobler. Les cultures sont un peu plus sèches et moins exubérantes que les précédentes. L'inoculation intrapéritonéale d'un centimètre cube de sa culture pure amène un abcès au point d'inoculation contenant le bacille, un épaississement congestif du péritoine, de petits tubercules, et des masses ganglionnaires caséeuses.

DEUXIÈME PARTIE

Bacilles de la nature et des animaux.

A. — Möller le premier, en 1898, en cherchant à déceler le bacille de Koch sur les végétaux, découvrit le *Thimotheebacillus* qu'il décrivit succinctement au Congrès de Londres de 1901. En 1899, il signale sur le foin un nouveau bacille acido-résistant le *Grasbacillus II* ou *bacille des graminées n° II*. Ces bacilles ont été étudiés depuis par Lehmann et Neumann, Schulze, Lubarsch, Mayer, Ramond et Ravaut en France, Hölscher, Freymuth, Nikitine, Welsh et Bulloch, et enfin Potet qui en fait une étude détaillée. Après la découverte de ces bactéries, Möller récemment, à la suite des recherches de Marpmann, Schneiderlin, Chauveau, Lortet, Despeignes, Teisi Mazuschita, Herr, Aufrecht, sur la teneur des poussières en bacilles de Koch, admit l'existence presque exclusive des bacilles acidophiles dans des échantillons de terre. Ces différentes recherches ont donc amené l'étude, *dans la nature* :

1° *Sur les graminées : du bacille de la fléole ou Thimotheebacillus.*

2° *Dans la poussière des foins : du Grasbacillus II.*

3° *Dans la terre : de différents bacilles indéterminés.*

B. — Une année avant, en 1897, Möller avait déjà signalé, puis décrit en 1898, dans le fumier et les excréments d'animaux, un bacille acido-résistant, se différenciant du bacille de Koch par sa forme, le *Mistbacillus*, étudié depuis par Lehmann et Neumann, Mayer, Ramond et Ravaut, et Welsh. Œlt, en même temps, se basant sur une observation déjà vieille de Garth (1892) constate dans le contenu intestinal des bovidés des acidophiles semblables à ceux du beurre. Severin, en 1895, trouve de même des acidophiles dans le fumier des chevaux. Enfin Möller, qui doit être considéré comme le meilleur expérimentateur de cette espèce microbienne, a décrit dernièrement dans des

nodules de tuberculose bovine un nouvel acidophile sur lequel Potet, dans sa thèse, donne quelques détails. Nous ne ferons que signaler les acidophiles des eaux d'égout trouvés par Spina et Houston, et ceux des pis de vaches de Cowie, qui n'ont pas été cultivés; nous réserverons enfin une place au bacille décrit par Stephansky chez certains rats d'Odessa (1902), quoique Möller en ait nié l'existence. Nous devrons donc étudier parmi *les pseudo-tuberculeux des animaux*:

1° *Le Mistbacillus de Möller.*

2° *Le bacille de la pommelière de Möller.*

3° *Le bacille du rat de Stephansky.*

C. — Ces différents bacilles, qui se rapprochent beaucoup par leurs caractères des bacilles du beurre auxquels ils peuvent être assimilés, doivent être classés en plusieurs catégories, suivant Courmont et Potet.

1° *Dans une première catégorie* se trouvent le Thimotheebacillus, le Grasbacillus II, dont il faut rapprocher les acido-résistants de la terre, et le Mistbacillus de Möller.

2° *Dans une deuxième catégorie* se trouve le bacille de la tuberculose bovine de Möller.

3° *Dans une troisième catégorie* se trouve le bacille de Stephansky.

D. — Il nous faut ajouter, à l'étude des acido-résistants des animaux signalés plus haut, un chapitre très important, celui *des bacilles de la carpe et de la tuberculose des serpents* par lequel nous terminerons la deuxième partie de notre revue.

A. — Première catégorie.

Les éléments de cette première catégorie de bacilles acido-résistants ont pour caractère commun d'être très semblables et même assimilables, pour certains auteurs, au bacille de Petri-Rabinowitch : c'est pourquoi nous les décrirons très succinctement.

1° Le **Thimotheebacillus de A. Möller** (Syn. : Grasbacillus I, bacille de la thimothée, bacille de la phléole, mycobacteriumphlée de Lehmann et Neumann) a été isolé par cet auteur sur des plants de fléole des prés, plante à fourrage spéciale, qu'il avait placés à 37° dans des récipients en verre contenant de l'eau stérilisée, et accessoirement sur deux autres plantes, l'*alopecurus pratensis* et le *bromus erectus*. Il a été rencontré ensuite aux environs de Wurzburg, par Dieudonné et en d'autres parties de l'Allemagne par Lubarsch et par Herr.

C'est un bacille de forme semblable à celle du bacille de Petri, souvent courbe, granuleux, présentant une extrémité ampulliforme; court et trapu sur sérum, il devient élancé sur le lait. Il reste coloré par le Gram. Il serait plus *acido-résistant* que le bacille de Koch lui-même; cependant Nikitine est arrivé à lui faire perdre cette propriété en le traitant par l'acide chlorhydrique, la potasse ou l'alcool, avant de le colorer.

A 37°, il pousse assez rapidement sans odeur ammoniacale sans formation d'indol ni de gaz en donnant les *cultures* suivantes qui deviennent bleues par adjonction d'acide sulfurique :

Sur agar glycérinée. — Culture écailleuse d'abord blanche, puis grise, puis jaunâtre, franchement jaune d'or le septième jour pour Potet, s'étendant peu, semblable à celle du bacille de Koch pour Möller et Mayer.

Sur agar simple. — Culture demi-sèche, plissée, translucide, puis mate, incolore.

Sur mélange d'agar et de sérum. — Culture en piqûre très abondante au bout de treize jours, donnant à la surface un petit disque sec et rougeâtre.

Sur mélange d'agar et d'ascite. — Disque superficiel d'abord rouge clair, puis chamois.

Sur sérum de bœuf. — Nombreuses petites colonies isolées et incolores.

Sur gélatine. — Colonies rougeâtres, pauvres encore le dix-huitième jour. Pas de liquéfaction.

Sur lait. — Pellicule jaune avec teinte rosée du liquide le cinquième jour. Pas de coagulation.

Sur bouillon glycériné. — Voile jaune d'or épais et plissé avec dépôt peu abondant.

Sur pomme de terre glycérinée. — Culture plissée et rouge le septième jour, mamelonnée et jaune le dix-huitième jour, saumon foncé au bout de deux mois.

Immobile en goutte pendante, il est aérobie. Sa matière colorante se rapprocherait de la « Carotin » (Schrötter, Kristelli).

Le rôle pathogène du Thimotheebacillus est très intéressant. Injecté au cobaye, il produit, d'après Möller, surtout par adjonction de beurre stérile (Meyer), les mêmes lésions que le bacille de Petri-Rabinowitch, c'est-à-dire des adhérences péritonéales avec des nodules blanchâtres, qu'on retrouve dans des cavernes pulmonaires, et qui contiennent des cellules géantes et des bacilles spécifiques. Injecté dans les veines du lapin, il produit des lésions qui ne peuvent être différenciées que très difficilement des lésions tuberculeuses : on y trouve des cellules géantes, des cellules épithéliales, une caséification presque typique. Les granulations, d'après Meyer, sont constituées par des cellules épithéloïdes à noyau vésiculeux entourées d'un anneau de lymphocytes et contenant des bacilles : elles se groupent parfois entre elles en « délimitant des cellules géantes de Langhans contenant jusqu'à quarante noyaux ». Schulze et Lubarsch, en inoculant le Thimotheebacillus dans le rein ou dans le système artériel du lapin, ont déterminé des formes rayonnées de ce bacille diminuant avec le temps. Inoculé dans le péritoine du crapaud ou du lézard, il produit un exsudat riche en acido-résistants (Freymuth).

Selon Hölscher et Potet, une culture même exagérée de ce bacille ne peut produire une maladie comparable à la tuberculose, mais des lésions tout au plus comparables à celles d'un bacille de Koch affaibli.

P. Armand-Delille dernièrement, après inoculation du bacille de la phléole dans l'espace sous-arachnoïdien, a produit chez le chien une paraplégie avec contracture, amyotrophie et troubles sphinctériens dus à la formation dans la pie-mère d'un tissu pathologique de constitution nodulaire ; ces nodules étaient formés par des polynucléaires et des lymphocytes ; ils ne contenaient pas de bacilles. Il semble *que ces lésions soient dues aux substances diverses adhérentes aux corps des bacilles.*

2° Le **Grasbacillus II de Möller** (Syn. : Bacille des Graminées, n° II, mycobactérium lacticola et planum [L. et N.]), qui est pour certains auteurs identique au précédent, a été isolé de la poussière sèche de certaines plantes dans les greniers à fourrage. C'est un bacille parfois assez long, souvent filamenteux, ramifié et ampulliforme à une de ses extrémités,

affectant la forme de cocci dans les cultures jeunes. Semblable au bacille précédent par ses propriétés biologiques, ses caractères de coloration et de cultures, il s'en distingue cependant par *sa végétation sur agar glycérinée* qui rappelle celle du Korn II et qui, pour Potet, est peu marquée, rouge et surélevée, tandis que pour Möller, elle est exubérante, rapide, d'abord grisâtre, puis jaunâtre. Après le passage à travers le corps d'un animal, ces cultures présenteraient, suivant Möller, le même aspect que celle de la tuberculose de l'orvet.

Inoculé au cobaye, le Grasbacillus II produit les mêmes lésions que le bacille précédent; il détermine, suivant Freymuth, des tubercules vrais chez les vertébrés à sang froid.

3° **Les acido-résistants de la terre.** — Déjà, avant Möller, Mazuschita avait trouvé dans la poussière des rues de Friburg des bacilles semblables aux bacilles de Koch. De même Schneiderlin, enterrant des organes sains et des organes tuberculeux, trouvait à leur intérieur quelque temps après des organismes acido-résistants. Karlinski, plus tard, ainsi que Herr sont plus affirmatifs : ils décrivent, l'un dans le terreau d'une bergerie, l'autre dans le foin d'une grange et d'une écurie, des bacilles acido-résistants spéciaux; Herr constate, de plus, que le Thimotheebacillus pousse très bien dans un ballon rempli de terre.

Il semble que ces bactéries ne soient pas spéciales à la terre, mais que plutôt celle-ci soit « le grand réservoir d'où les bacilles se dirigent sur les graminées, de là dans le lait, et enfin retournent à la terre » (Herr). Telle est aussi l'opinion de Möller qui trouve dans divers échantillons de gravier et de sable des acido-résistants semblables au Grasbacillus II.

4° Le **Mistbacillus de A. Möller** fut découvert directement sur le fumier, puis trouvé dans les excréments, frais et mis à l'étuve, de vaches, de chevaux, de porcs et de mulets n'ayant pas réagi à la tuberculine; ces résultats furent d'ailleurs infirmés par d'autres savants. Il présente les mêmes caractères morphologiques que les bacilles précédents, mais n'est jamais ou presque jamais ramifié, ce qui le différencie du Grasbacillus II. Il serait, suivant Czaplewski et Kretz, *plus acido-résistant que le bacille de Koch*, surtout en culture jeune. Il végète rapidement en donnant une culture jaune-ocre sur agar glycérinée, jaune d'or sur la pomme de terre crue, jaune gris sur la pomme de terre cuite (Möller).

En somme, ses caractères de forme et de coloration sont ceux du Thimotheebacillus; ses propriétés biologiques et pathogènes sont celles du Grasbacillus II.

B. — Deuxième catégorie.

Le **bacille de la tuberculose bovine de Möller** qui constitue un type spécial a été trouvé dans les nodules de la tuberculose des bœufs et des porcs. Sa nature est encore assez mal déterminée : il semble devoir être rapproché de certains bacilles de beurre par le caractère de ses cultures, et des bacilles de Tobler par les lésions qu'il détermine. Assez acido-résistant, il se différencie du bacille de Koch de la pommelière par ses caractères de végétation et son aspect : il se développe, en effet, en dix à douze heures à 37°, et il est un peu plus gros que le bacille de Koch. Les caractères de ses cultures sont les suivants :

Sur agar glycérinée. — Culture abondante d'abord jaune, brillante, rouge par endroits, humide, puis sèche, grisâtre et ressemblant à une membrane (Möller) ; l'eau de condensation reste claire.

Sur pomme de terre glycérinée. — Colonie d'abord grasse et mate, puis grisâtre, craquelée et sèche (Potet).

Sur carotte glycérinée. — Culture unie et assez brillante au bout de dix-huit jours, jaune pâle, peu abondante et sèche au bout d'un mois.

Sur bouillon glycériné. — Le voile est blanc crémeux, épais, le liquide limpide, le dépôt abondant.

L'injection intrapéritonéale du bacille de Möller au cobaye détermine un abcès au point d'inoculation contenant le bacille spécifique, et des lésions nodulaires accentuées par l'adjonction de beurre stérilisé (Potet). L'injection au veau produit de graves lésions de la pommelière (Möller), mais seulement lorsqu'elle est accompagnée de beurre stérilisé.

C. — Troisième catégorie.

Bacilles des rats de Stephansky. — Stephansky, pendant l'épidémie de peste d'Odessa, a trouvé chez une espèce de rat spéciale le *mus decumanus* dans la proportion de 4 à 5 p. 100, une affection particulière se présentant cliniquement sous deux aspects :

1° La forme ganglionnaire dont les lésions, rappelant celles de la lèpre, sont constituées par des cellules géantes bourrées de bacilles, sans phénomènes de dégénérescence;

2° La forme cutanéo-musculaire dont l'aspect est celui de la lèpre cutanée et les lésions celles de la lèpre diffuse, débutant par les muscles et caractérisées par la désagrégation de la fibre avec amas considérables de bacilles et de leucocytes acidophiles.

Le bacille décrit par Stephansky est long de 3 à 5 μ, avec des extrémités légèrement arrondies. Il ne se colore que par les colorants très énergiques (fuchsine de Ziehl). Il prend le Gram. L'acide sulfurique à 5 p. 100 et l'alcool à 95° ne le décolorent même pas au bout de cinq minutes. Il ne se développe pas sur les milieux nutritifs ordinaires. Son inoculation sous-cutanée et intrapéritonéale ne donne aucun résultat ni sur le *mus decumanus*, ni sur les rats blancs, ni sur les cobayes.

D. — Quatrième catégorie.

Bacille de la Carpe (bacille de Dubard). — Le 24 février 1897, M. Dubard trouva sur une carpe pêchée dans un établissement de pisciculture de Velars-sur-Ouche, une tumeur dont il confia l'étude à M. le professeur Bataillon. Cette tumeur siégeait dans l'abdomen, avait le volume d'un œuf de pigeon et sa coupe montrait quelle était formée d'une pulpe non caséeuse.

Quelques frottis de la pulpe colorés de méthode d'Ehrlich, montrèrent des bacilles énergiquement teintés, identiques au bacille de Koch.

Le 8 mai 1897, MM. Bataillon, Dubard et Terre communiquaient une note sur ce sujet à la Société de biologie. Depuis cette époque, l'usage s'est établi de désigner le bacille de la carpe sous le nom de bacille de Dubard.

Le bacille a fait dans la suite l'objet de plusieurs notes et a suscité la publication de nombreux travaux. Le plus récent d'entre eux est la thèse inaugurale de Terre que nous avons mise souvent à contribution.

Le bacille de la carpe se colore comme le bacille de Koch; on peut lui appliquer la méthode d'Ehrlich et les méthodes dérivées de Ziehl-Neelsen, Ruchne, Weigert, Herman, Hauser

Il résiste à la décoloration par les acides et par l alcool soumis pendant plusieurs heures à l'action d'une solution d'acide citrique à 5 p. 100, il reste coloré; il est décoloré au bout d'une demi-heure par l'acide azotique au tiers. « Soumis brièvement à l'action d'une lessive de soude chaude, il continue de prendre les colorants; selon l'âge, on observe des variations dans l'uniformité et l'intensité de la coloration, dans la résistance aux acides. »

L'étude des produits solubles et des produits extraits du bacille de la carpe, a fait l'objet de travaux personnels de Terre. Avant cet auteur, Ramond et Ravaut en 1898, Ledoux-Lebard en 1900 avaient montré qu'il existait une tuberculine pisciaire à peu près identique à la tuberculine de Koch. Terre a étudié sur le cobaye et le lapin l'action de la tuberculine brute, du précipité alcoolique brun et du précipité alcoolique blanc. La tuberculine pisciaire lui a paru douée d'une toxicité beaucoup moindre que la tuberculine de Koch. Chez les animaux sains, à dose élevée ou à dose moyenne, elle détermine de l'hypothermie. Chez les sujets tuberculeux ou inoculés avec le bacille de la carpe, elle détermine de l'hypothermie d'abord, puis une hyperthermie jamais très intense.

Terre a étudié, d'après les travaux d'Auclair, les produits extraits des bacilles pisciaires par divers dissolvants; il a pu ainsi isoler une éthérobacilline, une toluobacilline, une chloroformobacilline, une alcalibacilline, une alcoolobacilline. Ces divers produits présentent des rapports frappants avec les produits similaires du bacille humain. Les expériences de Terre ne semblent pas définitives; il a pu remarquer cependant que l'éthérobacilline élevait la température et déterminait des abcès caséeux; que la toluobacilline amenait l'hyperthermie; que la chloroformobacilline amenait la formation de pus; que l'alcalibacilline abaissait la température et que l'alcoolobacilline amenait de l'hypothermie suivie d'hyperthermie.

M. Bataillon, dès le début de ses recherches, put ensemencer ce bacille sur différents milieux et l'inoculer; il put l'isoler, son individualité était donc établie. Le milieu de culture de choix est, comme pour le bacille de Koch, la pomme de terre glycérinée; les colonies s'y développent blanchâtres, saillantes, grosses et humides. La carotte et la betterave glycérinée donnent des colonies de même aspect. Sur gélatine, sur gélose et sur sérum gélatiné, les colonies se développent en surface et jamais en profondeur formant une couche de consistance humide. Sur les milieux liquides : bouillon, bouillon de peptones, bouillon peptoné, glucosé et glycériné, les colonies se forment sous forme de flocons déposés au fond du récipient qui n'apparaissent que par l'agitation. Elles se développent sur des milieux alcalins et sur les milieux acides, avec une plus grande intensité cependant sur la pomme de terre qui est acide. Le bacille de la carpe ne coagule pas le lait; il cultive sur les œufs de poule.

Les semis se développent rapidement sur les divers milieux; au bout de trois à quatre jours, ils donnent des colonies appréciables et au bout de huit jours des colonies opulentes. La température optima est de 25°, mais il se développe déjà à la température ordinaire et va jusqu'à 34°. Il est strictement aérobie, mais une faible tension d'oxygène lui suffit. Il est sensible aux températures élevées « tué à 60° en vingt minutes; 70° en dix minutes; et cinq minutes à 100°. Il est faiblement résistant aux antiseptiques. Il résiste à l'action du suc gastrique artificiel ou naturel et à l'action des diastases agissant sur les hydrates de carbone, mais il est attaqué par la pancréatine (Terre). Il résiste donc « aux ferments qui transforment les hydrates de carbone et les albuminoïdes, il est atteint par ceux qui saponifient les graisses ».

Une anse de platine chargée de culture crépite bruyamment dans la flamme comme la culture du bacille de Koch.

Les cultures du bacille de la carpe sur différents milieux et en particulier sur les milieux sucrés prennent une teinte brunâtre ou rosée ou violacée. Ce bacille a donc un principe chromogène qui semble rattaché à son action sur les sucres.

Les cultures dégagent comme celles de la tuberculose humaine une odeur aromatique que l'on a comparée à celle de la fleur de pêche, elles présentent enfin une longévité remarquable.

L'âge des cultures et la nature des milieux font varier l'aspect du bacille et pourra observer des bâtonnets incurvés, brisés ou des bâtonnets contenant des espaces clairs, ou simulant des chaînettes de microcoques. On pourra trouver aussi des formes filamenteuses ou des formes en massue, en baguette de tambour. Enfin, on observe aussi des formes courtes en cocci et des formes ramifiées.

Terre fait remarquer que tous les caractères du bacille de la carpe sauf la végétabilité à la température ordinaire, lui sont communs avec le bacille de Koch. Ledoux-Lebard dit que « nous ne connaissons pas de caractère morphologique de quelque valeur permettant de distinguer le bacille tuberculeux des poissons des autres espèces ».

Le 29 juin, M. Dubard présente à l'académie une note reproduisant les faits que nous venons d'exposer, et y mentionne une expérience corrélative : deux carpes inoculées avec du bacille tuberculeux humain donnent des cultures identiques au bacille initial.

Le 7 décembre de la même année, dans une nouvelle note, M. Dubard relate des inoculations de tuberculose humaine faites avec succès sur des animaux à sang froid (poissons, serpents, lézards, tortues, grenouilles, etc.), et décrit les transformations subies par le passage aux animaux.

Ces notes successives donnaient un nouvel intérêt aux recherches de Sibley qui avait pu constater une tuberculose chez des serpents ; à celles de Despeignes qui avait tenté en vain de produire des néoplasies tuberculeuses chez la grenouille, les bacilles inoculés restant dans la circulation de l'animal et gardant leur virulence sans déterminer de lésions. D'autres expériences de Lortet et Despeignes sur les vers de terre, et de Michele donnent les mêmes résultats.

La question qui se posait était donc de savoir s'il existait une forme saprophytique de la tuberculose chez les animaux à sang froid.

Bataillon et Terre, dans des travaux ultérieurs, admettaient cette hypothèse et décrivent quatre variétés de pseudotuberculoses.

Nicoles et Lesieur ont pu après inoculation du bacille de Koch aux poissons, suivre les animaux pendant plusieurs mois ; ils ont constaté dans certains cas, une infiltration diffuse de bacilles tuberculeux susceptible de le tuer, mais sans qu'il y ait des lésions analogues à celles décrites par Dubard.

Auché et Hobbs en 1900, dans des expériences sur la grenouille ont essayé d'inoculer la tuberculose humaine ou la tuberculose aviaire, ils ont pu obtenir la dissémination des bacilles et la formation de granulations sur le mésentère et à la surface du foie, mais ils n'ont pu constater la transformation de la tuberculose aviaire ou humaine en tuberculose pisciaire.

Des faits que nous venons d'exposer, il résulte que le bacille de Dubard n'a pu être identifié au bacille de Koch : nous nous trouvons donc en présence d'une espèce distincte dont certains caractères sont identiques.

à ceux du bacille de Koch et c'est à ce titre qu'il doit être étudié dans une catégorie à part à côté des bacilles acidophiles.

Cependant M. Terre a repris la question dans sa thèse (Lyon, décembre 1903).

Les tentatives d'inoculation du bacille de la carpe ont porté sur des poissons, des grenouilles, des lézards.

Sur les poissons, les résultats ont été inconstants, l'inoculation de produits pathologiques ou de cultures pures a produit quelquefois des néoplasies tuberculeuses avec cellules géantes et épithélioïdes, mais toujours la généralisation du bacille dans l'organisme avec mort plus ou moins rapide.

Sur la grenouille, ou bien la mort a été rapide et il y a eu généralisation du bacille sans formation de tubercules, ou bien la mort est moins rapide et le foie et les reins sont criblés de nodules blanchâtres arrondis, simulant de véritables tubercules. Il s'agit alors de « colonies gigantesques entraînant la nécrose et la coagulation des tissus ».

Les mêmes lésions ont été provoquées chez les tritons, les lézards, les tortues et les serpents.

En conséquence, Terre pense que le bacille de la carpe n'est qu'une vérité du bacille de la tuberculose. Dans le but de pousser plus loin sa démonstration, il a groupé les arguments, il a entrepris des expériences dans les deux directions suivantes :

Le bacille de Koch peut-il être transformé en bacille de la carpe, peut-il s'adapter chez les vertébrés à sang froid ?

Le bacille de la carpe peut-il s'adopter chez les vertébrés à sang chaud ?

1° *Tentatives de transformation du bacille de Koch en bacille de la carpe.* — Verga et Biffi, en 1868, avaient déjà tenté ces inoculations sans résultat chez la grenouille. Despeignes, nous l'avons vu, inocula des grenouilles, des tritons, des poissons : « Ces animaux succombaient plus rapidement que les témoins, sans jamais présenter toutefois des lésions macroscopiques, il était même difficile de trouver des bacilles dans les organes, et, néanmoins, avec la grenouille, il fut possible de tuberculiser des cobayes. » Combemale avait tenté en vain d'inoculer des carpes avec des crachats tuberculeux. De Pasquale et de Michele avaient tenté aussi en vain l'inoculation des vertébrés à sang froid.

Terre a fait une série d'expériences, ayant pour but de provoquer l'ingestion des bacilles de Koch par les grenouilles et les carpes placées dans des bassins contenant des cultures pures de ces bacilles. Les résultats ont été tantôt positifs, tantôt négatifs. L'inoculation détermine des phénomènes immédiats, consistant dans une phagocytose active englobant les bacilles et des phénomènes éloignés, consistant dans la formation de pseudomembranes recouvrant les viscères.

Les cobayes et autres vertébrés à sang chaud, inoculés avec le bacille de Koch après passage sur la grenouille sont devenus tuberculeux.

Lubarsch a pu modifier la tuberculose des mammifères par passage sur la grenouille : il a pu retirer du reste d'une grenouille inoculée depuis douze jours un bacille végétant à une température optima de 28 à 30°. Sion (1900) arrive à des résultats discordants.

Möller a pu inoculer un orvet avec des crachats tuberculeux. Le bacille retiré de l'orvet est resté sans virulence pour les vertébrés à sang chaud. Bataillon, Möller et Terre ont comparé ce bacille au bacille de la carpe, et lui trouvent des caractères semblables ; ils identifient donc le bacille de la carpe et le bacille de l'orvet. Herr (1900) répétant les mêmes expériences,

a abouti à des conclusions opposées. Horman et Moyenroth ont nourri des poissons avec des crachats tuberculeux et ont obtenu des résultats négatifs.

Bataillon et Terre (1897) ont pu transformer un bacille tuberculeux humain après passage de trois jours sur la grenouille : ce bacille qu'ils appellent bacille de la grenouille se colore par la méthode d'Ehrlich, mais résiste moins que l'humain à la décoloration par les acides et à l'alcool, il évolue très rapidement entre 12 et 48° et diffère par un certain nombre de ses autres caractères du bacille de Koch et du bacille pisciaire de colonies crémeuses, pas d'odeur caractéristique des cultures, pas de pouvoir chromogène, trouble le bouillon.

Bataillon et Terre hésitent à la rattacher aux acidophiles ou au bacille de Koch, mais tout en marquant cependant une tendance à cette dernière classification.

Morey (1900) étudie la question au même point de vue, et n'a pas observé de transformation : le bacille de la carpe est plutôt un pseudo-tuberculeux.

Ainsi donc parmi tous ces auteurs, les uns ont obtenu comme Terre des résultats positifs, les autres ont échoué dans toutes leurs tentatives. Et si Terre conclu que « il est possible d'obtenir le bacille de la carpe soit à partir de l'humaine, soit à partir de l'aviaire, par passage sur les vertébrés inférieurs ; d'autre part, nous avons prouvé, dit-il, que le bacille de la carpe est bien un bacille tuberculeux, il est donc logique de considérer ce germe comme une troisième variété du bacille de Koch adoptée aux vertébrés à sang froid, » il est impossible d'admettre actuellement cette conclusion, et il nous faut provisoirement tenir compte de l'opinion des auteurs qui font du bacille de Dubard un pseudo-tuberculeux.

Des expériences entreprises d'immuniser les vertébrés à sang chaud contre le bacille de Koch à l'aide du bacille pisciaire n'ont pas réussi.

2° *Action du bacille de la carpe sur les mammifères et sur les oiseaux.* — Le bacille de la carpe fut inoculé aux cobayes et aux lapins sans résultat par la voie hypodermique, intraveineuse, intrapéritonéale, intracérébrale, intrapleurale. L'inoculation de lapins rendus diabétiques par la phlorizine, d'oiseaux n'a pas été plus heureuse. Aussi « quelle que soit la voie suivie, quels que soient l'âge et l'origine des cultures, l'état des animaux, le nombre et la fréquence des inoculations, il a été impossible de transférer, par le bacille de la carpe, la tuberculose typique de Koch aux mammifères et aux oiseaux ; dans les cas les plus favorables, l'organisme montre des lésions nodulaires à pus caséeux, mais il s'agit de formations régressives non inoculables en série. »

Il y a une réaction leucocytaire intense avec formation d'abcès sans cellules géantes chez les mammifères et édification des nodules avec éléments caractéristiques des tubercules chez les oiseaux ; mais ces lésions ne sont pas inoculables en série.

Terre conclut en disant que le bacille de la carpe est un bacille tuberculeux, ne différant du bacille de Koch que par sa végétabilité à température ordinaire. C'est « un hyphomycète comme le bacille de Koch dont il n'est qu'une variété. La morphologie et la résistance aux acides le rapprochent également des bacilles de la lèpre, du smegma, du cérumen, de la verruga et des paratuberculibacilles. Les espèces pisciaire, aviaire et humaine ne constituent que des variétés d'un même genre. »

Terre pense que les acidophiles des végétaux, des pâturages, du fumier, du lait et du beurre sont peut-être des intermédiaires conduisant au bacille de Koch type. Dès lors, il nous est permis d'étudier le bacille de Dubard à côté de ces intermédiaires.

E. — Tuberculose des serpents.

Avant le cas de Dubard, il n'existait qu'un cas de tuberculose des vertébrés à sang froid, c'est le cas de tuberculose observé chez un serpent par Sibley. Elle consistait en tumeurs sous-cutanées et en foyers caséeux viscéraux généralisés. Mais il n'a été fait ni cultures, ni inoculations. Le même auteur a constaté chez une vipère des tumeurs caséeuses sans qu'il ait pu déceler les bacilles de la tuberculose. Sibley aurait pu inoculer à la couleuvre et à la vipère la tuberculose avec succès.

Enfin Gibbles et Schurly auraient observé des cas de tuberculose chez le python et chez le boa. La question est encore bien controversée.

TROISIÈME PARTIE

Bacilles acido-résistants rencontrés chez l'homme.

Chapitre Ier. — *Bacilles acido-résistants rencontrés chez l'homme sain.*

Divers auteurs, en particulier Strauss, Laabs, Möller, ont décelé la présence du bacille de Koch dans le mucus nasal ou buccal de personnes saines ayant cohabité avec des tuberculeux. Mais il a été démontré que, dans diverses sécrétions ou excrétions d'organismes sains, il y avait, en dehors du microorganisme spécifique de la tuberculose, des microbes spéciaux tels que *le bacille du smegma*, *le bacille du cérumen* et d'autres bactéries acido-résistantes encore peu connues signalées par Laabs, Möller, Rabinowitch et Karlinski. Nous étudierons successivement ces divers agents dont quelques-uns présentent un réel intérêt au point de vue du diagnostic et du pronostic de la tuberculose.

I. *Bacille du smegma.* — Alvarez et Tavel, en 1885, entreprirent, sur les conseils de M. le professeur Cornil, des recherches sur le bacille de la syphilis découvert par Lustgarten en 1884 et 1885. Ils retrouvèrent le bacille décrit par cet auteur, mais lui attribuèrent un rôle différent.

Ce bacille présente une grande ressemblance avec celui de la tuberculose. « Il paraît être un peu plus grêle, sa longueur est plus variable que celle du bacille de Koch ; dans certains cas, il est assez court; dans d'autres cas, il arrive à avoir au moins la longueur des plus longs bacilles de la tuberculose. Cette longueur varie de 2 à 7 μ, la longueur moyenne est de 3 à 4 μ. La largeur est approximativement de 3/10 μ. Dans certains cas, ce bacille peut prendre une forme incurvée : quand il est court, il ressemble alors au bacille virgule; quand il est long, il peut former une ou deux courbes tantôt arrondies, tantôt anguleuses ou même de spirilles formées par plusieurs bâtonnets en virgule mis bout à bout. Enfin ce bacille peut présenter des renflements terminaux ou centraux, ou peut prendre l'aspect d'un chapelet de grains colorés; ou enfin être entouré d'une zone claire incolore. »

Les propriétés colorantes de ce bacille sont analogues à celles du bacille

de Koch. Lustgarten avait imaginé pour le colorer une méthode compliquée : séjour prolongé pendant douze à vingt-quatre heures dans un mélange d'une solution aqueuse d'huile d'aniline et d'une solution alcoolique de violet de gentiane et décoloration par l'alcool absolu, le permanganate de potasse et l'acide sulfureux pur. D'autres méthodes de coloration avaient été imaginées par Doutrelepont et Schütz, par de Giacomi.

Alvarez et Tavel montrèrent que le procédé le plus simple était la coloration par une solution alcoolique concentrée de fuschine et que, comme le bacille de tuberculose, le bacille de Lustgarten résistait à l'action décolorante des acides (acides nitrique, sulfurique ou chlorhydrique au tiers). La principale différence entre le bacille de Koch et celui de Lustgarten réside suivant Alvarez et Tavel dans la réaction vis-à-vis de l'acide acétique glacial pur agissant pendant deux minutes; le bacille de Koch résiste, le bacille de Lustgarten est décoloré. Le bacille de Lustgarten n'est pas coloré par la méthode d'Ehrlich au violet de méthyle; il y résiste moins à l'alcool après coloration à la fuchsine et traitement à l'acide nitrique.

Quant au rôle pathogène de ce bacille, Alvarez et Tavel dirigèrent leurs recherches vers l'étude de trois points suivants :

1° Ce bacille existe-t-il dans toutes les pièces ou sécrétions syphilitiques?

2° Existe-t-il en dehors de la syphilis dans les sécrétions normales ou pathologiques?

3° Peut-il être cultivé et inoculé?

Lustgarten n'avait pu obtenir la culture, mais ses recherches sur les deux premiers points concluaient à l'existence de ce bacille dans tous les cas de syphilis et à son absence en dehors de cette affection.

Alvarez et Tavel n'obtinrent pas de cultures de ce bacille, mais leurs recherches microscopiques les amenèrent à nier le rôle pathogène de ce microbe dans la syphilis. Sur les coupes de huit pièces de syphilis, ils ne purent le trouver; dans cinquante-cinq cas de sécrétions syphilitiques, il ne fut trouvé que trente-trois fois. D'autre part sur cinquante cas de sécrétions pathologiques non syphilitiques et de sécrétions normales examinées, ils trouvaient un grand nombre de fois le même bacille dans les sécrétions des organes génitaux, surtout dans le smegma préputial et vulvaire, et sur les organes génitaux externes. Les recherches sur d'autres régions du corps ont été négatives. Dans certains cas où le bacille a été constaté dans la profondeur des lésions des organes génitaux, les auteurs supposent que le bacille a pu partir de la surface du corps, traverser les surfaces ulcérées pour gagner la profondeur. Alvarez et Tavel font allusion aux erreurs qui peuvent se présenter dans le diagnostic bactériologique des tuberculoses urogénitales, et suivant eux la différenciation du bacille de Koch et du bacille du smegma se fera par l'inégalité de résistance à l'acide acétique glacial.

II. *Bacille du cérumen.* — Gottstein constata que les bacilles rencontrés dans le cérumen possèdent la même réaction colorante que les bacilles du smegma. Mais il montra que « si l'on soumet les uns et les autres à l'action à chaud de la lessive de soude additionnée de 5 p. 100 d'alcool, et qu'ensuite on les lave soigneusement à l'eau et à l'alcool, on les débarrasse de la totalité de leur graisse. Les bacilles ne se colorent plus par la méthode d'Ehrlich, alors que les bacilles de la tuberculose, traités de la même façon, continuent à se colorer.

III. *Bactéries acido-résistantes moins connues.* — 1° **Laabs**, dans la plupart des sécrétions de la peau et des muqueuses, a trouvé chez l'homme, soit en grande quantité, comme dans le smegma préputial, le cérumen, les comédons, les sécrétions des doigts de pied, soit en petite quantité, comme dans le mucus nasal et celui du recoin des bouches, des bacilles pseudo-tuberculeux dont quelques-uns doivent être rapprochés des deux bacilles précédents, dont certains peuvent être assimilés aux bacilles de Karlinski, et dont les autres n'ont pas été étudiés en culture pure et ne peuvent pas être classés.

2° **Möller** plus tard a signalé aussi chez les sujets sains des acidophiles dans les sécrétions nasales et pharyngées, les enduits de la langue et des dents, les cryptes amygdaliennes : ils se multiplient bien et longtemps à 30°, ce qui les distingue du bacille de Koch.

3° **Rabinowitch** dit avoir aussi rencontré des acidophiles dans les crachats, la salive, les enduits linguaux et dentaires.

4° **Karlinski**, enfin, en cherchant à faire le diagnostic précoce de la lèpre par la méthode de Sticker, c'est-à-dire par l'examen du mucus nasal a trouvé sur vingt examens, dix fois chez des individus sains, et cinq fois chez des syphilitiques, un bacille acido-résistant présentant des caractères spéciaux :

Il est court, parfois granuleux, *nettement acido-résistant* surtout dans les cultures jeunes et sur le lait, indifféremment aérobie et anaérobie, donnant à une température optima de 37° mais aussi à la température de la chambre, avec une formation incertaine d'indol, les cultures suivantes :

Sur agar glycérinée, au bout de quatre jours, culture humide d'abord jaune gris, puis foncée et plissée, d'odeur douceâtre désagréable.

Sur bouillon alcalin. — Liquide trouble sans voile ; dépôt jaunâtre peu abondant.

Sur gélatine. — Culture sèche jaunâtre. Pas de liquéfaction.

Sur lait. — Petit dépôt jaunâtre à la surface. Pas de coagulation.

Sur pommes de terre. — Dépôt gris, gras, peu abondant.

Sur agar peptonée et glycérinée. — Colonies « en tresses de cheveux » ressemblant à une culture de tuberculose au début.

Il n'est pas pathogène pour le lapin et la souris, mais produit chez le cobaye des nodules péritonéaux et des granulations viscérales farcies de bacilles spécifiques, mais ne contenant ni cellules géantes, ni caséification typique.

Il se différencie facilement du bacille de Koch par sa forme épaisse et courte, la rapidité et l'odeur spéciale de ses cultures, la structure des lésions qu'il produit, et surtout par ce fait que sa résistance aux acides cède devant le procédé de Kaufmann, c'est-à-dire le traitement préalable par l'éther sulfurique, le chloroforme ou l'eau chaude.

Il se distingue du bacille de la lèpre avec lequel il est facilement confondu, et des bacilles paralépreux, par sa végétation facile à la température ordinaire, ses lésions, l'absence de formes en « paquets de cigarettes » ou en « gerbes de blés ».

Il doit être rapproché, pour Karlinski, du bacille de Petri et du Korn I.

CHAPITRE II. — *Bacilles acido-résistants rencontrés chez l'homme malade.*

Zahn, en 1884, signala le premier la présence de bacilles acido-résistants dans les crachats d'un malade. Ginsberg, treize ans après,

trouve des pseudo-tuberculeux dans les affections oculaires. Flexner, la même année, rencontre dans une lésion pulmonaire un streptothrix acidophile, et Stolz découvre dans le pus d'une pyélonéphrite un bacille ramifié présentant les mêmes caractères.

Fränkel, en 1898, et Pappenheim, un peu plus tard, trouvent des bacilles acido-résistants dans la gangrène pulmonaire. Möller, en 1899, atteint de bronchite aiguë, découvre dans ses propres crachats des acidophiles, ainsi que Dietrich dans le pus d'un kyste de l'ovaire. A la même époque, Izquierdo, Odriozola et Tamayo, Letulle, Nicolle décrivent dans la « verruga du Pérou » des bacilles semblables, cependant que Laser Czaplewski, Fränkel, Neufeld, à propos de la discussion sur le diagnostic précoce de la lèpre, faisaient paraître de 1897 à 1901 des travaux successifs sur certains acidophiles spéciaux.

En 1900, Mme Kemper Rabinowitch puis Folli cultivent les bacilles de la gangrène pulmonaire. Enfin, dernièrement, Mironescu, dans les fèces d'un malade soupçonné de fièvre typhoïde, Rappin et Henrot dans les urines de syphilitiques, Lichtenstein dans certains crachats ont observé aussi des bacilles acido-résistants.

Nous décrirons donc successivement, et sans songer à grouper des bacilles encore imparfaitement étudiés, les acido-résistants découverts.

1° Dans certaines affections oculaires ;

2° Dans la verruga péruvienne ;

3° Dans diverses affections uro-génitales ;

4° Dans les fèces d'un typhique ;

5° Dans des cas de lèpre ;

6° Dans certains exsudats de syphilitiques ;

7° Dans diverses maladies des voies respiratoires, en particulier la gangrène du poumon ;

8° Enfin nous terminerons cette étude par les bacilles acidophiles des épanchements séro-fibrineux et du sang.

1° **Acido-résistants rencontrés dans deux cas d'affection oculaire** (*Bacille de Gunsberg*). — Gunsberg, chez un homme de vingt-six ans présentant quelques signes vagues d'induration du sommet droit, et chez une femme de vingt et un ans indemne de lésions pulmonaires, décrit deux cas curieux « d'inflammation douloureuse » de l'œil s'accompagnant de rétrécissement du champ visuel, de points opaques de la cornée et d'hyperémie du cristallin dans lesquels il trouva, contenus dans des granulations à cellules géantes sans caséification, des bacilles rectilignes, un peu moins longs que le bacille de Koch, le plus souvent intracellulaires, *très acido-résistants*, ne ressemblant, suivant Gunsberg, Donitz et Günther, à aucune espèce connue, mais dont l'absence de culture empêche toute description exacte.

2° **Acido-résistants de la « verruga du Pérou »** (*Bacille d'Izquierdo*). — Izquierdo, puis Odriozola et Tamayo, Letulle et Nicolle ont trouvé, dans les grosses tumeurs externes d'une maladie infectieuse du Pérou et du Chili, la « verruga » (verrue), des bacilles un peu plus gros que le bacille de Koch (Nicolle), longs et filamenteux ou courts à l'intérieur des tubercules, souvent renflés, granuleux (sauf les bacilles de la peau qui semblent homogènes), souvent groupés en forme d'S, rarement intracellulaires (Letulle), immobiles, asporogènes, prenant le Gram (Odriozola) et *nettement acido-résistants*. On ne peut pas encore classer définitivement ce microbe qui n'a pas été isolé en culture pure; pour certains auteurs il doit être assimilé au bacille de la lèpre.

3° **Acido-résistants de certaines affections urogénitales.** — a. *Bacille de Stolz.* — Stolz, en examinant « les masses mucilagineuses situées autour de l'orifice externe de l'urètre d'une femme atteinte, depuis un accouchement, d'une pyélo-néphrite ascendante », rencontra pendant cinq semaines un élément rarement bacillaire, plus souvent ramifié en forme d'Y, *faiblement acido-résistant*, et d'une façon *irrégulière*, certaines parties du microbe restant seules colorées, ne donnant de cultures, d'ailleurs très passagères, que sur le mélange de sérum sanguin humain et d'agar saccharosé. Stolz, malgré l'insuccès de ses inoculations et de ses réensemencements, croit devoir différencier son bacille des formes ramifiées des bacilles de Koch et de Löffler, et en faire une espèce spéciale.

b. *Bacille de Dietrich.* — A. Dietrich rapporte le cas d'une femme cachectique présentant des tumeurs abdominales, et dans les selles de laquelle la présence de bacilles ressemblant aux bacilles de Koch avait fait porter le diagnostic de péritonite tuberculeuse; à l'autopsie, on trouva un kyste suppuré de l'ovaire communiquant avec le rectum. Le pus contenait des bacilles un peu plus longs que le bacille de Koch, parfois filamenteux, *nettement acido-résistants*, ne prenant pas le Gram, qui ne purent être cultivés, et dont l'inoculation ne donna aucune lésion spécifique. Ce serait, pour Dietrich, une variété du bacille du smegma qui par l'ouverture du rectum serait remontée dans le kyste et aurait proliféré dans son contenu graisseux.

c. *Bacille de Laser et Czaplewski.* — Ces deux auteurs ont trouvé dans le smegma préputial, ainsi que dans les sécrétions de certaines affections syphilitiques et dans un pus gonorrhéique, un bacille *très acido-résistant* signalé ensuite par Neufeld et Fränkel, Macé et A. Möller, qui semble devoir être distingué du bacille du smegma et se rapproche comme aspect du bacille diphtérique; il pousse vite sur les milieux ordinaires, même à la température de la chambre, et présente en culture des formes courtes et en épingle; il n'est pathogène ni pour le cobaye, ni pour la souris.

4° **Acido-résistants des fèces humaines** (*Bacille de Mironescu*). — Ferran et de Strassbruger avaient déjà trouvé dans les fèces humaines des acido-résistants sans pouvoir les cultiver. Mironescu, s'inspirant de ces travaux, fit des frottis avec les fèces d'un malade suspect de dothiénentérie et les colora par la méthode de Ziehl-Neelsen; on trouva ainsi des bacilles *peu décolorables par les acides*, un peu plus longs ou un peu plus courts que le bacille de Koch, poussant mieux à 37° qu'à la température de la chambre, donnant sur agar une culture d'abord humide puis sèche et rouge, sur bouillon, une pellicule irrisée, sur petit lait tournesolé une teinte bleue, ne donnant sur le cobaye et la souris, en inoculation intrapéritonéale, qu'un abcès local et quelques fausses membranes. Pour Mironescu il s'agirait de bactéries non pathogènes provenant du lait et du beurre ingérés.

5° **Acido-résistants paralépreux, probablement distincts du bacille de**

Hansen (*Bacille de Lévy-Czaplewski*). — Dès 1888, Bordoni Uffreduzzi trouvait dans la moelle des os d'un lépreux un bacille qui fut rencontré l'année suivante par Gianturio sur un tubercule lépreux non ulcéré. En 1890, Boinet, qui prétend alors avoir cultivé le bacille de Hansen, et en 1891 Campana isolent de même un bacille acido-résistant qui est retrouvé par Ducrey puis par Scagliosi. Mais c'est à *Lévy et à Czaplewski* en 1898 qu'il faut attribuer les deux travaux les plus importants sur ce sujet. Après eux plusieurs auteurs tels que Spronch en 1898, Babes et Barannikow en 1899, Teich, Carrasquilla, Karlinski, Macé, Lehmann et Neumann sont revenus sur cette question. Il paraît à peu près établi actuellement que les bacilles de Campana, Ducrey, Kanthack et Barclay ne sont pas des acidophiles. Des autres bacilles décrits nous ne devons retenir que le bacille isolé des nodosités laryngées par Czaplewski et Lévy.

Rectiligne, parfois granuleux, pouvant former des crosses, des massues ou des filaments, il reste coloré par le Gram, est *moins acido-résistant que le bacille de Koch* et se colore comme le bacille de la diphtérie par la méthode de de Neisser; ses cultures sont sèches, écailleuses, poussant à la température de la chambre, ne liquéfiant pas la gélatine. C'est, suivant Potet, une espèce intermédiaire entre le groupe des sclérothrix et le bacille de la diphtérie. Il ne faut pas, pour Lévy et Czaplewski, le confondre avec le bacille de Hansen, que Boinet, Bordoni, Carrasquilla, Teich, Barannikow et Spronck prétendent toutefois avoir cultivé.

6° **Acido-résistants décrits dans la syphilis.** — Lustgarten avait déjà découvert dans le raclage des chancres indurés, sur des plaques muqueuses et sur des condylomes, un bacille acido-résistant.

Rappin et Henrot (de Nantes) ont dernièrement décrit un bacille identique, trois fois sur sept cas, dans les urines de syphilitiques au début; dans un autre cas l'examen d'une urine fit présumer, par la découverte de ce bacille, une syphilis reconnue ensuite cliniquement. C'est un microbe *assez acido-résistant*, affectant soit la forme d'un diplocoque allongé et encapsulé, soit celle d'un bacille semblable au bacille de Koch ou plus frêle que lui.

7° **Acido-résistants de certaines affections pulmonaires.** — a. *Gangrène pulmonaire.* — En dehors des six cas publiés par Ophuls, sur lesquels nous n'insisterons pas n'ayant pas eu l'occasion d'en prendre connaissance, plusieurs auteurs ont étudié les acido-résistants dans la gangrène pulmonaire.

α. *Cas de Pappenheim* — Cet auteur ayant chez un malade porté, à la suite de l'examen des crachats, le diagnostic de tuberculose, trouva à l'autopsie d'un des poumons un petit abcès gangreneux contenant des bacilles saprophytes voisins du bacille du smegma, sans trace de tuberculose.

β. *Cas de Fränkel.* — Dans deux cas semblables au précédent, cet auteur trouva aussi des bacilles acidophiles.

γ. *Cas de Folli.* — Dans trois cas sur six de gangrène pulmonaire et dans un cas d'érysipèle gangreneux, cet auteur trouva des bacilles pseudo-tuberculeux plus clairs et moins granuleux que le bacille de Koch, effilés à leurs extrémités et *beaucoup moins acido-résistants* (décoloration par l'acide tartrique à 1/20 et par la méthode de Gabbet).

δ. *Cas de Rabinowitch.* — Chez un homme atteint de gangrène pulmonaire, Mme Rabinowitch a décrit et isolé pour la première fois un bacille qui mérite le nom de *Bacille de la gangrène pulmonaire de L. Rabinowitch* (Potet). Plus long ou plus court que le bacille de Koch, parfois filamenteux, c'est un bacille granuleux *très acido-résistant*, poussant bien à la température de la chambre en donnant :

Sur agar glycérinée, en deux à trois jours, de petites colonies confluant bientôt en un dépôt crémeux puis jaune-orange et sec.

Sur pommes de terre glycérinée, en trois jours, un dépôt blanc crémeux puis jaunâtre avec un voile plissé et des grumeaux dans le liquide.

Sur carotte glycérinée, en vingt-quatre heures, un dépôt plissé gras puis rouge avec quelques grumeaux dans le liquide (Potet).

Sur gélatine, une culture rapide, sans liquéfaction.

Sur lait, une pellicule orange sans coagulation.

On voit que ces cultures rappellent celles du bacille de Petri-Rabinowitch; inoculé d'ailleurs au cobaye avec du beurre stérile, le bacille de la gangrène pulmonaire produit les lésions du bacille du beurre; il tue la souris blanche par infection sanguine sans lésions appréciables à l'autopsie.

Nous voyons donc que ce bacille doit être considéré comme une variété d'une seule et même espèce constituée par « les bacilles du beurre de Petri-Rabinowitch, d'Hormann et Margenroth, de Korn, d'Herbert et de Coggi, et les bacilles du fumier et des graminées de Möller » (Rabinowitch).

b. *Autres affections pulmonaires.* — α. *Cas de Zahn.* — Bacilles acido-résistants assimilables à ceux de Laabs, Karlinski et Möller, trouvés dans les crachats d'une jeune fille qui ne présenta aucune lésion tuberculeuse à l'autopsie.

β. *Cas de A. Möller.* — Möller, atteint d'une bronchite aiguë, trouva, dans son expectoration de nombreux acido-résistants qu'il ne réussit pas à obtenir en culture pure et qui disparurent avec l'affection causale.

γ. *Cas de Flexner. Pseudo-tuberculose humaine.* — Éléments ramifiés non bacillaires, acido-résistants, trouvés dans des lésions pulmonaires et des nodules péritonéaux et viscéraux sans cellules géantes, chez un nègre de soixante-dix ans ayant présenté tous les signes de la tuberculose. Tentatives infructueuses de culture et d'inoculation. Potet pense qu'il s'agit là d'une affection tuberculeuse humaine particulière due à *un streptothrix, acidophile.*

δ. *Cas de Lichtenstein.* — Bacille acidophile mais se décolorant par l'alcool et prenant le Gram, se développant sur tous les milieux de culture, découvert dans l'expectoration d'un homme de cinquante ans atteint de toux, d'hémoptysies et de crachats purulents; l'inoculation ne donne qu'un abcès local contenant le bacille : les cobayes injectés ne réagissaient pas à la tuberculine.

ε. *Cas de Milchner.* — Bronchectasie contenant des bacilles pseudo-tuberculeux.

8° **Acido-résistants de la fibrine du sang et des épanchements séro-fibrineux** (V. et Corn).

Au début de l'année 1903, sont nées deux méthodes nouvelles de recherches des bacilles tuberculeux dans le sang et dans les épanchements pleuraux : nous voulons parler de l'inoscopie de Jousset et de la méthode de Bezançon, Griffon et Philibert.

Jousset a exposé sa méthode dans plusieurs publications : *Compte rendu de la Société médicale des hôpitaux*, 9 janvier 1903; *Semaine médicale*, 21 janvier 1903; *Archives de médecine expérimentale*, mars 1903; *Compte rendu de la Société médicale des hôpitaux*, 14 mai 1903. Nous en rappellerons succinctement les principes : cette méthode a pour but de rendre possible la centrifugation des bacilles tuberculeux dans les liquides sérofibrineux, cette centrifugation étant impossible par les procédés ordinaires, parce que le bacille reste en suspension dans le liquide sans obéir aux lois de la pesanteur ou parce qu'il reste emprisonné dans le caillot fibrineux. La

méthode consiste donc à traiter le caillot fibrineux pour en libérer les bacilles.

Dans ce but, on liquéfie le caillot en faisant digérer la fibrine par un suc gastrique artificiel. Après cette manipulation, la centrifugation est efficace.

La méthode de Bezançon, Griffon, Philibert a pour but la recherche du bacille tuberculeux dans le sang par homogénisation du caillot. Elle consiste à faire agir, suivant la méthode de Bieddert, la lessive de soude sur le caillot et le sérum, à le broyer, à la soumettre à l'ébullition et à centrifuger ensuite. Cette méthode a été appliquée par les auteurs aux liquides sérofibrineux.

Le principe de ces deux méthodes est le même. Les applications et les résultats qui en ont été déduits diffèrent notablement suivant les auteurs.

Jousset, à l'aide de sa méthode, trouve des bacilles tuberculeux dans les liquides des pleurésies, des ascites de certaines cirrhoses considérées comme alcooliques qui, dès lors, deviennent des tuberculoses péritonéo-hépatiques, dans le pus des abcès froids, dans le liquide céphalo-rachidien, et fréquemment dans le liquide des hydrocèles vulgaires. Jousset fait toutefois des réserves pour la recherche des bacilles tuberculeux dans l'urine et montre que l'urine peut être souillée par les bacilles du smegma. Pour le sang, il admet que, avec les produits de digestion, il peut passer de l'intestin dans le sang des bacilles ou des pseudo-bacilles. Il ne se fie donc pas à l'inoscopie seule pour cette recherche dans le sang, ni dans l'urine, mais il la complète par l'inoculation. Ce procédé lui a permis toutefois de décrire des bacillémies transitoires, de constater le bacille de Koch dans le sang des tuberculoses aiguës et des tuberculoses chroniques.

Bezançon, Griffon et Philibert, après avoir constaté avec leur méthode la présence de bacilles dans le sang de tuberculoses expérimentales, d'une tuberculose humaine et d'un liquide sérofibrineux, signalaient dès le 7 février 1903 les causes d'erreur possibles et montraient qu'ils avaient trouvé dans leur recherche par ce procédé un certain nombre de bacilles qui n'offraient pas les caractères du bacille de Koch. Depuis lors, les résultats de Jousset ont été discutés.

Une des objections les plus importantes qui lui ont été faites a trait à la colorabilité de ses bacilles. La réaction colorante des bacilles diffère, suivant lui, presque pour chaque liquide. D'une façon générale, les bacilles des épanchements résistent moins à la décoloration par les acides minéraux et organiques que ceux des crachats. Jousset recommande du reste de ne pas pousser trop loin la décoloration par les acides et il emploie la méthode de Gabbet, c'est-à-dire la coloration à froid et la décoloration par l'acide sulfurique au quart. Bezançon, Griffon et Philibert montrent que les bacilles sont en effet plus nombreux par la méthode de Gabbet que par la méthode de décoloration de l'acide nitrique au tiers, c'est-à-dire que les bacilles de Jousset ne résistent pas à une décoloration énergique (cette résistance étant un des caractères essentiels de la réaction colorante du bacille de Koch) et qu'ils se rapprochent en cela des bacilles acidophiles. Il y a donc lieu de se demander si ces bacilles ne sont pas des pseudo-tuberculeux, des bacilles qui subiraient par leur séjour dans un liquide sérofibrineux une sorte de mordançage (Widal), leur donnant la réaction colorante de Ziehl peut-être même passagèrement (Bezançon).

Le nombre de ces bacilles est très variable et si, parfois dans un demi-litre de liquide, on trouve seulement quelques unités, dans d'autres cas, dix centimètres cubes de liquide sérofibrineux donnent des milliers de

bacilles, et ce fait est une objection assez sérieuse à l'authenticité de ces bacilles.

Leur groupement et leur forme sont aussi assez variables : parfois on les rencontre, en amas, en paquets, en colonies même dans le sang. Quelquefois ils sont onduleux, ou longs, en filaments, ou renflés à extrémité en massue, ou courts et trapus, ou encore ramifiés. Mais cette variabilité dans le groupement et la forme est une objection de moindre valeur puisque l'on sait que le bacille de Koch est variable lui-même suivant les cultures.

On a objecté encore à l'inoscopie ses résultats dans l'hydrocèle essentielle. Elle est considérée depuis longtemps comme non tuberculeuse par les classiques et les travaux de Widal reposant sur dix cas avec inoculation ont confirmé cette notion classique.

A ces arguments, Jousset a opposé les résultats des inoculations qu'il a faites comparativement aux recherches inoscopiques et qui n'ont fait que confirmer celles-ci. Et cette réponse devrait satisfaire ses contradicteurs puisque MM. Bezançon et Mosny déclarent que l'inoculation est seule caractéristique. Mais l'interprétation des inoculations fait elle-même l'objet d'une discussion et tandis que Jousset considère comme positive une inoculation avec chancre et adénopathie caséeuse, M. Mosny déclare que le chancre et l'adénopathie caséeuse ont été obtenues par lui avec les bacilles acido-résistants et que la généralisation tuberculeuse après inoculation peut seule faire considérer une inoculation comme positive.

Jousset déclare de plus que les bacilles acidophiles peuvent être distingués facilement du bacille de Koch par la culture. Suivant lui, seul des acido-résistants le bacille de Koch ne croît pas rapidement sur les milieux de culture usuels.

Les résultats de l'inoscopie sont donc très discutés à l'heure actuelle et les bacilles qu'elle révèle ne peuvent être identifiés jusqu'ici avec le bacille de Koch. Il est donc permis jusqu'à nouvel ordre de les étudier dans une revue sur les bacilles pseudo-tuberculeux.

Il nous reste à nous demander quelle serait l'origine de ces bacilles acidophiles ? Bezançon, Griffon et Philibert ont émis l'hypothèse qu'il s'agissait de bactéries de l'air qui auraient contaminé les liquides au cours des manipulations, et dans le but de vérifier cette hypothèse, ils ont abandonné à l'air, à la température du laboratoire un bocal contenant un épanchement pleural. A la surface du liquide s'est développé un voile contenant, entre autres bactéries, un bacille filamenteux présentant la réaction de Ziehl.

Nous avons déjà dit plus haut que les bacilles trouvés dans le sang pouvaient aussi provenir de l'intestin avec les produits de la digestion.

En résumé, nous ne pouvons actuellement formuler que des conclusions provisoires, mais il semble que l'on ne puisse aujourd'hui considérer comme caractéristiques que les bacilles provenant de liquides recueillis aseptiquement, en petit nombre, résistant à une décoloration énergique (acide nitrique au tiers). Il faut demander à l'inoculation la confirmation de l'examen microscopique et une inoculation ne doit être considérée comme positive que si elle est suivie de généralisation de l'infection.

QUATRIÈME PARTIE

Diagnostic avec le bacille de Koch.

Caractères généraux des bacilles acido-résistants, leurs rapports avec le bacille de Koch. — Les bacilles acido-résistants dont nous venons de faire une étude détaillée présentent un certain nombre de caractères communs.

Il semble tout d'abord qu'on puisse réunir et identifier certains de ces microbes : nous voulons parler des bacilles de la nature, du fumier et du beurre. Il s'agit peut-être des bacilles de mêmes espèces trouvés sur différents milieux : c'est cette hypothèse qui a conduit Courmont et Potet à étudier dans une même monographie les bacilles acido-résistants du beurre, du lait, des plantes et de la terre. Antérieurement, en effet, Œt le premier identifia aux bacilles du beurre les bacilles des matières fécales des bovidés. Möller pense de même que les bacilles acido-résistants des poussières, de la terre et de la nature sont identiques aux bacilles des graminées. Santori semble être du même avis. Herr émet une hypothèse semblable d'après laquelle la terre est le réceptacle primitif de ces bacilles qui passeraient ensuite sur les graminées, sur les bovidés, dans leurs fèces, dans le lait et le beurre et retourneraient à la terre après avoir décrit un cycle.

Mais si certains des bacilles acido-résistants sont identiques, il est impossible de les assimiler tous entre eux. Cependant on peut leur assigner des caractères communs de coloration, de forme, de cultures, de pouvoir pathogène.

Chacun de ces caractères communs peut être comparé aux caractères correspondants du bacille de Koch : théoriquement, les différences ne sont pas toujours très tranchées, mais pratiquement l'ensemble des caractères communs des acidophiles diffère suffisamment de ceux du bacille de Koch pour que l'on puisse poser un diagnostic.

1° *Coloration. Résistance aux acides et à l'alcool.* — C'est là le principal caractère commun aux différents acidophiles et le caractère qui les rapproche du bacille de Koch. « Ce caractère important, constant et très remarquable forme le lien principal quoique seulement extérieur qui rapproche ces bactéries des bacilles de Koch. » Cependant ces bactéries ne résistent pas toutes également aux acides. Si, comme le font Courmont et Potet, on emploie la même méthode de décoloration, on constate les résultats suivants : certains bacilles résistent presque autant que le bacille de Koch; ce

sont « les bacilles de Petri-Rabinowitch, Coggi, Korn II, Binot, Tobler I, Thimothee, Grass II et les Mistbacillus et Milchbacillus de Möller ». D'autres ont une résistance moyenne (Korn I et Markl); d'autres enfin sont très peu résistants : ce sont les bacilles de Tobler.

Mais si certains paratuberculibacilles sont très peu acido-résistants, de même certaines cultures de bacilles de Koch perdent en partie leur résistance. Ainsi donc il y a aussi similitude entre les acidophiles et le bacille de Koch dans les variations de leur résistance aux acides. Le degré de résistance aux acides ne peut être théoriquement un critérium. La cause de cette résistance est d'ailleurs la même dans les deux cas.

Pour expliquer la réaction colorante du bacille de Koch, Ehlirch avait supposé que ce bacille avait une enveloppe douée de propriétés spéciales, imperméable aux acides minéraux. Koch adopta cette opinion qui fut discutée par Ziehl, Lichtheim, de Giacomi, Prior et Baumgarten. Il reste acquis aujourd'hui que ne traitant les bacilles par une solution de potasse, ils perdent leur colorabilité par la méthode d'Ehrlich; ils peuvent être colorés par le Ziehl, mais sont décolorés par les acides. « La lessive de potasse a donc extrait du corps des bacilles la substance qui retient la matière colorante et qui résiste à l'action des acides. »

D'autre part, le bacille étant constitué par une matière albuminoïde soluble dans la potasse et par un résidu cellulosique, on pourrait croire que la matière colorante se fixe sur la substance albuminoïde, or, suivant Hammerschlag, la substance albuminoïde extraite ne résiste pas à la décoloration par les acides, « la matière qui présente la réaction colorante caractéristique est donc une combinaison d'albuminoïde et de cellulose ». Koch pense que cette substance est un acide gras, non saturé, insoluble dans l'alcool à froid, soluble dans l'éther, très difficilement saponifiable. D'après Aronson, la résistance aux acides provient non pas de la présence dans les bacilles de la chitine, comme l'a naguère soutenu Helling, mais bien de substances cireuses ou plus exactement des alcools supérieurs entrant dans la composition de ces substances. Kresling en traitant par le chloroforme les bacilles réduits en poudre est arrivé à déterminer le contenu dans le résidu (graisse, 38,95 p. 100; acide gras 23,8 p. 100; alcools extraits des éthers composés 89,10 p. 100; produits solubles dans l'eau après saponification des substances grasses, 25,764 p. 100); il en conclut que c'est une substance spéciale ne ressemblant à aucune graisse ou cire. Le bacille tuberculeux doit donc sa réaction colorante à cette substance dont la dissolution dans les alcalis amène la perte de cette réaction. Vignerat suppose, après

Koch, qu'il existe deux corps gras : l'un soluble dans l'alcool est l'acide palmique, l'autre l'acide succinique. Nikitine rattache la réaction colorante à la présence dans le bacille de Koch des matières grasses et de substances analogues. Borrel, enfin, dans ses cours professés à l'Institut Pasteur, nous a appris que l'action à chaud du xylol enlève au bacille une matière cireuse formant 30 p. 100 du poids du bacille gardant le Ziehl, tandis que le bacille ainsi traité ne résiste plus aux décolorants acides. Auclair, dans sa thèse de 1897, étudiant les propriétés des extraits éthérés, chloroformés, éthéro-chloroformés et ammoniacaux du bacille de Koch, montre, traités par la méthode d'Ehrlich, qu'ils résistent à la décoloration par l'acide azotique au tiers pourvu qu'elle ne soit pas trop longtemps prolongée ; toutefois l'extrait chloroformé fixe moins que les autres la matière colorante. Ces produits extraits, dont Auclair a fait l'étude surtout au point de vue des inoculations aux animaux, semblent donc être ceux qui donnent au bacille sa réaction caractéristique.

L'étude du bacille de Koch dans certaines conditions d'âge ou de culture montre que cette réaction colorante est liée à la présence de cette substance. Marmorek, en effet, a montré que si les bacilles tuberculeux âgés se colorent exclusivement par la méthode de Ziehl, les bacilles jeunes ou primitifs se colorent par le bleu de méthylène et les colorants usuels ou prennent pour la plupart la coloration bleue dans les doubles colorations. Il a pu, par sélection en réensemençant en séries, produire une forme de bacilles tuberculeux analogues à ces bacilles primitifs. Or, l'absence de réaction colorante chez le bacille tuberculeux jeune est liée à l'absence de sa carapace cireuse. Il en est de même chez le bacille sélectionné, et l'absence de carapace est probablement due a ce que le bacille a sécrété une substance capable de détruire l'enveloppe.

Dans le même ordre d'idées, Arloing, Nicolas, Paul Courmont ont montré que les cultures liquides homogènes du bacille de Koch perdent en partie, surtout lorsqu'elles sont jeunes, leur résistance.

Ferran pense que le bacille de Koch peut revêtir une forme saprophytique (perte de la réaction colorante, perte des caractères spécifiques de culture, et même perte de la faculté de produire des tubercules) quand on le soumet à des cultures sur milieux faiblement nutritifs. Cet état saprophytique le confond avec le plus vulgaire et le plus abondant des saprophytes, le colibacille. Ce saprophyte, soit dans des inoculations successives, soit dans l'organisme tuberculeux, emprunte des matières grasses qui lui redonnent les propriétés caractéristiques du bacille de Koch.

Comme le bacille de Koch, le bacille de la Fléole contient, suivant Bulloch, « des acides gras et de la cire, en dehors de corps pro-

téiques et de substances chitinoïdes. La cire retirée de ces bacilles résistait à la décoloration par les acides, tandis que les bacilles qui en étaient privés ne possédaient plus ce caractère. »

Donc le bacille tuberculeux et les bacilles acidophiles ont une constitution et une réaction colorante semblables par certaines actions chimiques ou dans certaines conditions d'âge et de culture, ils peuvent perdre leurs propriétés acido-résistantes caractéristiques.

Inversement, on peut faire acquérir cette propriété (constitution et coloration) à des bacilles élevés en milieu favorable.

Bienstok, à propos du bacille du smegma, se demanda si ce bacille était redevable de sa réaction colorante au milieu riche en sébum sur lequel ils se développent. Il montra, par des expériences, que des bactéries (saprophytes, subtilis, bacille du charbon) ayant végété dans la gélose nutritive, additionnée de beurre ou dans un milieu imprégné de graisse se colorent comme le bacille de Koch et qu'elles empruntent leur réaction colorante à un manteau graisseux qui se forme autour d'elles. Gottstein émit la même opinion et arriva à la même démonstration en s'occupant des bacilles du cérumen. Gibier a montré que dans certaines conditions la bactéridie charbonneuse pouvait se charger d'une substance lui donnant la propriété acido-résistante. Ramond et Ravaut se demandent si cette propriété est acquise passagèrement ou persiste. Ils comparent cette réaction colorante de Ziehl à « celle de Gram qui, elle aussi, peut apparaître et disparaître chez un même microbe sur des influences diverses ».

Ainsi donc, théoriquement, la réaction acido-résistante n'est pas pathognomonique du bacille de Koch, elle appartient non seulement aux acidophiles, mais elle peut encore appartenir à d'autres microbes.

Mais en pratique, peut-elle servir encore maintenant à faire un diagnostic de bacille tuberculeux? Oui, mais à condition de se servir toujours de la même méthode de décoloration et à condition de ne pas craindre une décoloration énergique; en soumettant les bacilles à la décoloration par l'acide nitrique au tiers, les bacilles de Koch résisteront seuls le plus souvent. Et si quelque doute subsistait, l'étude des autres propriétés du bacille trancherait la difficulté.

2° *Morphologie. Groupement. Nombre.* — Les bacilles acidophiles sont de forme variable. Cependant en général ils sont plus gros, plus trapus que le bacille de la tuberculose, en particulier pour le bacille II de Korn, les bacilles I et V de Tobler, suivant Courmont et Potet. Beaucoup d'entre eux présentent des formes filamenteuses, des formes ramifiées, des formes en massue, ou des formes granuleuses. Mais « la pléiomorphie du bacille de Koch a depuis longtemps été mise en évidence par Babès, Frie-

drich, Fischel, Lubarsch, Metchnikoff, Schulte... La pléiomorphie des bacilles résistants aux acides que nous avons étudiés rapproche donc ces bacilles des bacilles de Koch plus qu'elle ne les en éloigne. »

Certains auteurs même, Abbot et Gildersleeva se basant sur ce fait que les pseudo-tuberculeux peuvent se développer dans les tissus sous forme de rosaces et que le bacille de Koch suivant Friedrich, Worske et Schutze pouvait affecter les caractères de l'actinomyces pensent qu'il existe une relation botanique entre les pseudo-tuberculeux, le bacille tuberculeux et l'actinomyces.

Mais si, à part l'aspect un peu plus trapu, il n'y a pas de différence entre un bacille acidophile isolé et un bacille de Koch, on reconnaît les acidophiles à leur nombre beaucoup plus considérable et à leur groupement en amas.

3° *Cultures.* — Les cultures des bacilles acidophiles ont un grand nombre de caractères communs : elles poussent rapidement parfois en quelques heures sur tous les milieux usuels, à une température optima variant de + 15° ou + 18° à 38°.

Sur les milieux solides : gélose peptonée, simple ou glycérinée, pomme de terre glycérinée, gélatine, les cultures ont un aspect exubérant variable suivant les conditions accessoires et prenant soit le type gras de la tuberculose aviaire, soit le type sec de la tuberculose humaine. Les cultures sont presque toutes colorées du jaune au rouge. Elles crépitent à la flamme. Elles se liquéfient pas la gélatine ne forment pas de gaz ; dans certains cas, il y a un peu d'indol ; certaines cultures donnent une odeur ammoniacale. Sur les milieux liquides : bouillon peptoné simple ou glycériné, elles forment un voile de surface et un dépôt. Elles ne coagulent pas le lait.

Cependant les cultures n'ont pas toujours ces caractères, et suivant Möller l'on peut, par des artifices, rapprocher « tellement le bacille de la Timothée, surtout dans ses caractères extérieurs, du bacille de la tuberculose qu'ils prennent les mêmes conditions d'existence. Ils se développent lentement, leurs cultures prennent un aspect presque semblable à celui de la tuberculose. Inversement, Lubarsch, Möller, Paul Courmont, ont montré qu'on pouvait habituer le bacille de Koch à végéter à une température basse par le passage sur les animaux à sang froid, et à se développer plus rapidement que d'habitude. Potet rapporte enfin que Arlonig et Nocard ont obtenu des cultures chromogènes de bacilles de Koch. J. Nicolas a obtenu artificiellement des cultures de bacilles de la tuberculose jaunes ou rougeâtres.

Courmont et Descos ont obtenu par le procédé d'Arloing (agitation fréquente et journalière des bouillons deux fois par jour) des *cultures homogènes* d'un certain nombre de bacilles acidophiles : bacilles du beurre de Rabinowitch, Binot, Tobler II et V, Korn I et Coggi, bacille

de la gangrène pulmonaire de Rabinowitch, bacilles Timothée et Mist (de Möller). Dans un certain nombre de cultures, les bacilles étaient mobiles.

Ainsi donc aucun des caractères des cultures n'est absolu et ne peut théoriquement différencier les acidophiles des bacilles de Koch, mais tous ces rapprochements sont artificiels et en pratique les acido-résistants se distinguent aisément du bacille de Koch, par leur vitalité très grande, la rapidité et l'exubérance de leurs cultures, leur pouvoir chromogène habituel et leur développement sur gélatine.

Nous citons, d'après Potet, le procédé de Möller pour distinguer dans une expectoration les bacilles de Koch des bacilles acido-résistants :

« L'expectoration en litige est mêlée à du bouillon ordinaire; on place ce mélange à 30°; si les bacilles résistant aux acides se multiplient dans ces conditions, on peut être sûr qu'il ne s'agit pas de vrais bacilles de Koch. Parfois, quand il s'agit de vrais bacilles de la tuberculose, on peut observer une multiplication des bacilles dans les crachats mêlés à certains milieux de culture et maintenus à la température de l'étuve; cette multiplication peut s'expliquer par la présence dans l'expectoration de certaines substances venues du corps humain et se rapprochant de la globuline; mais la multiplication, dans ces cas, est peu considérable et cesse au bout de quarante-huit heures, tandis que s'il s'agit de pseudo-bacilles de la tuberculose, il se fait un accroissement continu à 30°. »

3° *Produits solubles et produits extraits des bacilles acido-résistants.* — — L'étude détaillée des acido-résistants nous a montré que seul, le bacille de Dubard avait été l'objet de travaux et de résultats sur ce point. Terre, par des expériences personnelles a pu extraire du bacille de la carpe des produits solubles; tuberculine brute, précipité alcoolique brun, précipité alcoolique blanc, présentant des effets analogues aux produits similaires du bacille humain, quoique plus faibles. De même, il a pu par des dissolvants comme l'a montré Auclair pour le bacille de Koch, extraire l'éthérobacilline, la toluobacilline, la chloroformobacilline, l'alcalibacilline et l'alcoolobacilline fisciaires. Si l'on s'en tient à l'opinion de Terre qui assimile le bacille de la carpe au bacille de Koch, l'existence de la tuberculine et des autres produits extraits semble bien appartenir au bacille tuberculeux véritable, à l'exclusion des bacilles acido-résistants. C'est là du reste une opinion professée par M. Borrel, dans son cours de l'Institut Pasteur. Ce serait un caractère fondamental théorique et pratique de différenciation des bacilles acidophiles et du bacille de Koch.

4° *Agglutination.* — Les cultures des bacilles acidophiles sont agglu-

tinées par différents sérums comme l'ont montré Koch, Möller, de Nobele et Beyer, Beck et Rabinowitch. Defalle, au contraire, observe que les acidophiles sont peu agglutinables et agglutinogènes. Courmont et Descos montrent que :

« Les bacilles acidophiles sont peu ou mal agglutinables par les sérums homologues et peu agglutinogènes à l'inverse des sérums tuberculeux vis-à-vis de leurs bacilles.

« Les sérums tuberculeux n'agglutinent pas les bacilles acidophiles.

« Les sérums acidophiles n'ont donné aucun résultat concluant sur les cultures des bacilles tuberculeux. »

De ces résultats, il n'y a pas lieu de tirer un rapprochement entre le bacille de Koch et les bacilles acidophiles. Mais l'agglutination ne peut pas non plus être un moyen de différenciation.

5° *Pouvoir pathogène.* — *Inoculées sous la peau du cobaye*, les cultures de bacilles acidophiles ne donnent qu'un abcès local, semi-caséeux, semi-purulent, ayant peu de tendance à s'étendre ou à prendre un grand développement. Il n'y a presque jamais d'adénopathie et si les ganglions sont atteints, il n'y a ni adénite caséeuse ni généralisée. Une seule expérience fait défaut à cette règle : c'est celle de Courmont et Descos qui, chez un chien, après des injections à petites doses très répétées, ont pu produire des nodules tuberculiformes des poumons sans cellules géantes.

Le bacille de Koch habituellement donne par cette voie sous-cutanée une adénopathie caséeuse, puis une tuberculose généralisée. Mais certaines cultures atténuées peuvent n'aboutir aussi qu'à la formation d'un abcès local ou d'une adénite, comme les bacilles des cultures homogènes d'Arloing et Courmont. Ce caractère, s'il est pratiquement différentiel, n'est donc pas un critérium absolu.

Les inoculations sous-péritonéales des bacilles acidophiles sont différentes suivant qu'on injecte des cultures pures ou des cultures mélangées à du beurre stérilisé.

Les cultures mélangées à du beurre stérilisé produisent une péritonite inflammatoire plastique, à fausses membranes, avec petits nodules blanchâtres, quelquefois mortelle. Ces lésions ont été constatées par Korn, Coggi, Tobler, Potet. Mayer a même obtenu avec le bacille de la Timothée de véritables tubercules caséifiés contenant des cellules géantes, mais pour les autres bacilles, il a constaté des lésions analogues à celles décrites par les auteurs précédents. Hölscher, avec le bacille de Petri-Rabinowitch et avec le bacille des Graminées de Nevelle, a observé de la péritonite pseudo-membraneuse sans lésions tuberculeuses. Korn a obtenu avec les bacilles du beurre des tubercules pulmonaires, avec cellules géantes typiques.

Lehmann et Neumann ont obtenu une péritonite à fausses membranes, et des nodules tuberculiformes dont ne succombent pas les animaux en expérience. Abbot et Gildersleeva ont obtenu une péritonite fibrineuse diffuse, quelquefois mortelle avec petits nodules tuberculiformes. Courmont et Potet déclarent d'après Möller et Hölscher que les cultures du bacille tuberculeux mélangées à du beurre stérile produisent des lésions semblables : c'est-à-dire une péritonite à fausses membranes et pas de tubercules.

Les cultures pures produisent soit une septicémie avec mort de l'animal, soit des lésions tuberculiformes. Potet, dans ses expériences, a montré que ces lésions tuberculiformes étaient des nodules péritonéaux blanchâtres, extraviscéraux, contenant des globules de pus enserrés dans un réseau de fibrine, et que ces lésions étaient moins accentuées que dans les cas d'inoculations de cultures mélangées au beurre.

Terre a étudié l'action des acidophiles sur la grenouille et sur les mammifères. Il a montré après Freymuth avec le bacille II de Möller, après Lubarsch avec le bacille de Phlèsle et avec le Grasbacillus II de Möller que ces différentes bactéries chez la grenouille produisent plus volontiers des nodules tuberculiformes que de la suppuration, à l'inverse de ce qui se passe chez les mammifères. Le bacille de Lydia Rabinowitch seul produit plutôt des fausses membranes. D'après Lubarsch, ce sont de véritables nodules tuberculeux, mais ils ne se multiplient pas et sont détruits graduellement.

Terre a vérifié lui-même ces expériences et il a constaté avec six acidophiles : pseudo-tuberculose bovine de Möller, bacilles du beurre de Lydia Rabinowitch et Binot, bacille III de Tobler et bacille I de Korn, et surtout avec le bacille de la gangrène pulmonaire de Lydia Rabinowitch, une péritonite pseudo-membraneuse, et exceptionnellement des nodules tuberculiformes ne présentant ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes.

Par la voie vasculaire ou rénale, Lubarsch a pu obtenir, avec le bacille de la Timothée de Möller, des lésions pouvant en imposer pour de la vraie tuberculose, c'est-à-dire des tubercules avec cellules géantes typiques qui contenaient souvent des formes actinomycosiques. Schultze avait également constaté ces mêmes formes actinomycosiques par l'inoculation rénale. Abbott et Gildersleeva disent que l'injection d'acidophiles dans les veines du cobaye ou du lapin, produit des nodules semblables à l'intérieur des organes internes, mais tandis que le bacille de Koch donne surtout dans ces cas des tubercules, pulmonaires, le pseudo-tuberculeux donne lieu bien plutôt à des nodules rénaux.

Pour les mêmes auteurs, l'inoculation intrapulmonaire et intra-

veineuse de bacilles pseudo-tuberculeux ne peut produire que des lésions nulles ou insignifiantes non comparables à celles qu'on trouve à la suite de l'injection de bacilles de Koch (expériences de Smith, Koch, Ravenel).

Herr et Beninde inoculent le résidu dégraissé, obtenu par centrifugation du beurre dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. Si l'échantillon contient de vrais bacilles de la tuberculose, on obtient des lésions typiques, absentes dans les cas de périturberculibacilles. Obermuller indique un autre procédé basé sur l'inoculation au cobaye des différentes couches d'un beurre passé à l'étuve à 37° : l'aspect des lésions chez le cobaye, le frottis des bacilles de ces lésions et la culture de ces bacilles permettra un diagnostic.

En résumé, les inoculations faites avec les acidophiles peuvent donner des tubercules. Ceux-ci diffèrent, suivant Abbot et Gildersleeva, des tubercules à bacille de Koch par les caractères suivants : absence de tendance à la fusion, aux métastases, à la dissémination et prédominance des lésions rénales à la suite d'injections intraveineuses.

Möller résume ainsi les différences entre les pouvoirs pathogènes sur les animaux des acido-résistants et du bacille de Koch : « Tous les bacilles résistant aux acides produisent, chez les animaux de laboratoire, une maladie à granulations, mais alors que le bacille de la tuberculose donne infailliblement naissance à des granulations, pour ces pseudo-bacilles de la tuberculose, elles n'apparaissent que dans certaines inoculations et dans des circonstances déterminées. Les lésions présentent, au point de vue microscopique, une ressemblance trompeuse, avec les lésions de la vraie tuberculose. Toutefois, les vrais tubercules prolifèrent, les tubercules dus aux pseudo-bacilles de Koch se désagrègent plus rapidement. De plus, on n'observe que rarement, et seulement si les microorganismes ont été placés dans des conditions spéciales, les cellules géantes, les cellules épithélioïdes et la caséification typique de la vraie tuberculose. »

Il nous resterait à préciser le pouvoir pathogène des acido-résistants sur l'organisme humain. Mais on ne saurait à l'heure actuelle assigner à ces microbes un effet pathologique spécial. Leur présence a été constatée chez l'homme sain ou chez l'homme malade (amygdalites, bronchites, gangrène), mais on ne saurait dire actuellement s'ils n'y étaient pas à l'état de simples saprophytes. A ce point de vue, « le bacille de Koch a droit à une place bien à part parmi les bactéries résistant aux acides » (Möller).

Conclusions.

1° *Conclusions théoriques.* — Il n'y a pas un seul caractère qui soit absolu et invariable et qui puisse permettre de différencier les bacilles acido-résistants du bacille de Koch.

En effet, le pouvoir acido-résistant, la vitalité en cultures, leur aspect, la forme des bacilles, le pouvoir pathogène peuvent être identiques pour le vrai tuberculeux et pour le pseudo-tuberculeux. Seuls, les produits solubles et extraits semblent appartenir en propre au bacille de Koch, et encore ce caractère doit-il être réservé jusqu'à la classification définitive du bacille de la carpe.

2° *Conclusions pratiques.* — Il est néanmoins en général possible dans la pratique de diagnostiquer un bacille tuberculeux d'un pseudo-tuberculeux.

La résistance aux acides est moindre pour le pseudo-tuberculeux et l'action de l'acide nitrique au tiers, doit suffire pratiquement pour le décolorer.

La forme plus trapue des bacilles, leur groupement en amas, leur nombre plus considérable doit faire conclure aux pseudo-tuberculeux.

Ces mêmes bacilles, cultivés sur les milieux usuels, à la température du laboratoire, poussent rapidement, parfois même en quelques heures, et forment des matières colorantes.

Enfin un des meilleurs moyens pratiques de diagnostic est l'inoculation. Aucun bacille pseudo-tuberculeux n'est capable de produire comme le bacille de Koch une maladie à extension progressive, avec généralisation, et réinoculable en série.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ABENHAUSER. Einige Bemerkungen über das Vorkommem von Tuberkelbacillen in der Marburger Butter und Margarine. *Inaug. Diss.* Marburg, 1900.

ABBOTT et GILDERSLEEVA. Bacilles acido-résistants. *Proceedings of the associat. of american physicians.* Held in Whasington, 29-30 avril 1902.

ALVAREZ et TAVEL, Recherches sur le bacille de Lustgarten. *Archives de physiologie*, 1885.

ANITSHKOFF-PLATONOFF. Impuretés de la cavité buccale chez les malades. *Militärmedizinisches Journal*, vol. IX, septembre 1897.

S. ARLOING. Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies. Paris, 1892, Asselin et Houzeau.

— Sur l'obtention de cultures et d'émulsions homogènes du bacille de la tuberculose humaine en milieu liquide. *C. R. de l'Acad. des Sc.* Paris, 9 mai 1898.

S. Arloing, A. Rodet et J. Courmont. Étude expérimentale sur les propriétés attribuées à la tuberculine de Koch. *Annales de l'Université de Lyon*, t. VI, 1er fascicule 99 p., 4 pl., 1892.
S. Arloing et P. Courmont. Sur l'obtention de cultures homogènes propres au séro-diagnostic. *C. R. de l'Acad. des Sc.* Paris, mai 1898.
— Transformations du bacille de Koch. *XIIIe Congrès de méd.* Paris, 1900.
— Sur la valeur de la séro-réaction pour le diagnostic précoce de la tuberculose. *Revue médicale*, 1er septembre 1900.
— Le séro-diagnostic de la tuberculose. *Gaz. des hôpit.*, 1er décembre 1900.
— Indications pratiques pour le séro-diagnostic de la tuberculose. *Province médicale*, 17 mai 1902.
Arloing. Variations morphologiques et caractères extérieurs des cultures du bacille de Koch dans leurs rapports avec la dualité ou l'unité de la tuberculose. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 25 avril 1903.
Aronson. Zur Biologie des Tuberkelbacillus. *Berliner klin. Woch.*, 1898, n° 22.
— Cause des réactions colorantes du bacille tuberculeux. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 2 juin 1902.
D'Arrigo. Ueber die gegenwart und über die thasen des Koch'schen Bacillus in den sogenarmten skrofuloseren lymphdrüsen. *Centr. f. Bakt.* 1re partie, t. XXVIII, 1900, p. 481. Iena, G. Fischer.
Ascher. Untersuchungen von Butter und Milch. auf Tuberkelbacillen. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. XXXII, fasc. 3, 1899, p. 329; Veit und comp. Leipsig.
Aufrecht. Tuberkulose und Pflege. *Zeitschr. f. krankenpflege*, janvier 1901.
B. Auché et J. Hobbs. Action de la tuberculose morte injectée dans la cavité péritonéale de la grenouille. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. IV, 10e série, p. 929-931, 1897.
— État de la virulence de la tuberculose humaine après son passage sur la grenouille. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. V, 10e série, 13-16, 1898.
— Évolution de la tuberculose aviaire sur la grenouille. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. I, 2e série, p. 816-817, 1899.
— De la non-transformation en tuberculose pisciaire de la tuberculose humaine inoculée à la grenouille. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. I, 2e série, p. 817-819, 1899.
Auché et Hobbs. Tuberculose de la grenouille. *Arch. méd. expér.*, t. XII, p. 419-464, 1900.
Auché. Tuberculose des vertébrés à sang froid. *Congrès de Bordeaux*, 1903, 14 avril.
J. Auclair. Essai de sérothérapie expérimentale antituberculeuse à l'aide de sang de poules traitées. *Arch. méd. exp. et anat. path.*, juillet 1896.
— Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Essai de vaccination et de traitement. Thèse de Paris, 1897.
— Les poisons du bacille tuberculeux humain. La dégénérescence caséeuse. *Revue de la Tub.*, juillet 1898, p. 97-128.
Babes et Levaditi. Sur la forme actinomycosique des bacilles de la tuberculose; *communication à l'Académie des Sciences*, 5 avril 1897. *Arch. de médecine expérimentale et d'anat. path.*, 1897, t. IX, p. 1041.
J. Bahannikow. Zur smegmabacillius. *Centr. f. Bakt.*, t. XXXI, p. 282-285, 1902.
Bataillon, Möller et Terre. Identité du bacille « des Karpfens » et du beurre. *Zeistchr. f. Tub. und Heistätt.*, Bd III, Heft 6, oct. 1902.
Beck. Experimentelle Beiträge zur untersuchung über die Marktmilch. *Deutsche Vierteljahrsschrift f. offentliche gesundheitspflege*, 1900, fasc. 3, p. 430.

BECK et RABINOWITCH. Ueber den Werth der Courmontschen serumreaction für die frühdiagnose der tuberkulose. *Deutsch. med. Woch.*, 1900, n° 25.

BERESTNEW. Aktinomycose und ihre erreger. Thèse de Moskau, 1897.

— Ueber Pseudoaktinomycose. *Zeitsch. f. Hyg.*, t. XXIX, 1899.

— Zur frage der Klassification und systematischen stellung der Strahlenfilze. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXVI, oct. 1899, n° 13, p. 390.

— Zur Aktinomykosefrage. *Prager. med. Wochensch.*, 1899, nos 49 et 50.

BIENSTOCK. Zur Frage der Sogennanten syphilisbacillen und der Tuberkelbacillenfärbung. *Fortschr. der Medizin*, 1896, p. 193.

BONORE. Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Marburger Butter und Milch. *Hygienische Rundschau*, 1900, p. 912.

BRIEGER et NEUMANN. Ueber die diagnostiche und therapeutische Bedentung der Tuberkelbacillen und auderen Bacterien in Auswurf. *Berlin. klin. Woch.*, 1900, 37, p. 272.

BRUNO GALLI VALERIO. La pseudo-tuberculose bacillaire des cobayes. *Arch. de parasitologie*, mai 1901, t. IV, n° 12, p. 288.

— Contribution to the study of B. pestis. *Relations with B. pseudo-tub. Rodentium*, 27 septembre 1902.

H. BRUNS. Ein Beitrag zur Pleomorphie der Tuberkelbacillen. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XVII, juillet 1895, n° 23.

— Zur Morphologie der actinomyces. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXVI, juillet 1899, n° 1, p. 11.

BRUSAFERRO. Bacilles tuberculeux dans le beurre. *Giornale di med. veterin. prat.* Torino, 1890, fasc. 2-3, p. 20.

BUEGE. Ueber die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen. Thèse de Halle, a. S. 1896 ; Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer.

BULLOCH, ADAMI, WEENEY, MARMORECK, KOSSEL. The morphologish and physiological variations of the bacillus T. and its relation (*a*) to other acid-proof bacilli-acid (*b*) to the Ray Fungus and other streptothrix. *The Lancet*, juillet 1901, n° 4 065, vol. CLXI, p. 242.

BUNGE et TRAUTENROTH. Smegma und Tuberkelbacillen. *Fortschritte der Medizin*, vol. XIV, 1896, nos 23 et 24, p. 829 et 889 : Fischer's medizinische Buchhandlung.

BUJWID. Wyniki Badania mleka Krakowskiego, etc., Résultats de l'examen du lait de Krakan. *Przegladlekarski*, n° 19, 1901.

CARNEVALI. Sul. bacilli della pseudotuberculosi del latte e del burro. *Ann. d'igiene sper.*, vol. X, 1900, fasc. 4, p. 470.

CHAVIGNY. Gangrène subaiguë provoquée par un bacille spécial. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 860.

CIMMINO et PALADINO-BLAUDINI. Sulla colorazione del bacillo della tuberculosi nei tessuti. *Ann. d'igiene sper.* Roma, 1901, vol. X, p. 203.

COGGI. Sulla presenza di bacilli tobercoloreri nel burro di meriato di milano *Giornale del reale Societa italiana d'igiene*, juillet 1899, n° 7, p. 289.

COPPEN JONES. Formes variables du bacille de Koch. *Centr. f. Bakt.*, 189, t. XVII, p. 1.

— Nomenclature des pseudo-bacilles tuberculeux dans le beurre. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, septembre 1896, p. 393.

— Ueber einen neuen dei Tuberkulose häufigen Fadenpiez. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XIII, mai 1893, nos 11-12, p. 697.

COURATTE ARNAUDE. Nouvelle méthode pour la recherche des bacilles de Koch dans les crachats. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 7 déc. 1902.

P. COURMONT et A. DESCOS. Cultures liquides homogènes et mobilité des

- bacilles acido-résistants. *Semaine médicale*, 8 décembre 1902, n° 49. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 29 novembre 1902.
Courmont et Descos. Agglutination des bacilles acidophiles. *Journal de physiol. et de pathol. générale*, t. IV, n° 6, 15 novembre 1902.
— Agglutination des bacilles acido-résistants. *Soc. de Biologie*, 29 novembre 1902.
— Lésions tuberculiformes créées chez le chien par le bacille du beurre de Binot. *Soc. de Biologie*, décembre 1902.
Courmont et Potet. Bacilles acido-résistants de la nature. *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, janvier 1903.
Cowie. Bacilles résistants aux acides sur le pis des vaches. *Journal of experimental medicin*, 1900. vol. V, p. 205.
— Bacilles pseudo-tuberculeux. *The physician and Surgeon detroit and ann. arbor Michigan*, january 1902.
Czaplewski. Zum. nachweis der Tuberkelbacillen in sputum. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, novembre 1890, nos 22 et 23, p. 685 et 717.
— Der Untersuchung der ausworfes auf Tuberkilbacilles. Iena, 1891.
— Zur kenntniss der Smegmabacillen. *München med. Woch.*, 1897, n° 43.
— Ueber einen aus einen Leprafalle gezüchtehen alkohol und saurefesten Bacillus aus dem Tuberkelbacillengraffe. *Centr. f. Bakt*, 1re partie, n° 314, janvier 1898, vol. XXIII, p. 97 et 189.
— Erwiderunga uf die Bemerkung von, etc. *Centr. f. Bakt.*, 1898, vol. XXIV, n° 13, p. 468.
Defalle. Rôle de l'enveloppe des microbes dans l'agglutination. *Ann. de l'Institut Pasteur*, août 1902.
Description catalogue. Of the museum of the British congress of tuberculosis. Rabinowitch, A. Möller, Swithinbank, etc.
Despeignes. Tuberculose expérimentale chez les vertébrés à sang froid. *Études sur la Tub.*, 1891.
Dietrich. Saürefeste Bakterien in Einer vereiterten ovarialkyste. *Berl. klin. Woch.*, 1899, t. XXXVI, n° 9, p. 189.
Dubard. La tuberculose des animaux à sang froid et ses rapports avec la tuberculose des animaux à température constante. *Revue de la Tub.*, 1898.
— Sur l'agglutination des bacilles de Koch. *Congr. de la Tub.*, 1898.
— Contribution à l'étude des rapports des tuberculoses entre elles. *Bourgogne médicale*, 1900.
Eastes. The pathology of milk. *Brit. med. Journal*, 1899, n° 2028, p. 1341.
Ehrlich. Société de médecine de Berlin, mai 1882. *Deut. med. Woch.*, 1882, p. 269.
— Beiträge zur theorie der bacillefärbung. *Charité annalen*, 1886, p. 123 et 138.
C. Feistmantel. Saüre und Alkohofestigheit der Streptotrix farcinina und die Beziehungen der Streptrotricheen zu den saurefesten Pilzen. *Centr. f. Bakt.*, t. XXXI, p. 433 et 445, 1902.
J. Ferran. Nouvelles recherches sur le bacille de la tuberculose. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 31 mai 1898, et *Journal de méd. int.*, 1897-1898, p. 150.
— Mobilité du bacille de Koch. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 11 octobre 1897.
— Évolution de la tuberculose produite chez le cobaye par le bacille phtisiogène ou spermigène. *Arch. gén. de méd.*, 6 janvier 1903.
Ficker. Wachstum der Tuberkelbacillen auf saüren Gehimnährboden. *Centr. für Bakt.*, XXVII, 1900, 504, 511 et 591, 596.
Fiorentini. Recerche sperimentali sur latte di Milano fatte in rapporto all'igiene alimentari. *Atti del Associazione medica lombarda*, novembre-décembre 1895.

FISCHEL. Untersuchungen uber die Morphologie und Biologie der Tuberculoseerregers. *Fortschr. der Medizin*, vol. X, n° 22.
— Zur morphologie und Biologie der Tuberkuloseerregers. *Berlin. klin. Woch.*, 1893, n° 41.
FINKELSTEIN. Le bacille de la tuberculose, les autres bacilles acidophiles; leur rapport avec les bactéries ciliées. *Wojenno medizinski Shurnal* avril 1902 (Russe).
FLÜGGE. Die mikroorganismen, 3e édit., vol. II.
FOLLI. Bacilli resistenti agli acidi nelle gangrene. *Riforma medica*, 27 août 1901, année XVII, p. 591.
A. FRÆNKEL. Einige Bemerkungen über die Vorkommen von Smegmabacillen in Sputum. *Berlin. klin. Woch.*, octobre 1898, n° 40, p. 880.
C. FRÆNKEL. Zur Kenntniss der Smegmabacillen. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXIX, 1901, n° 1, p. 1.
FREYMUTH. Ueber das Verhalten des Grasbacillus (Möller) im Kaltblüterorganismus. *Centr. f. Bakt.*, 18 avril 1901, 1re partie, n° 12, vol. XXIX, p. 530.
FRIEDRICH. Ueber Strahlenpilze und Wucherungen des Tuberkelbacillus im Tierkörper. *Deutsch. med. Woch.*, 1897, n° 41.
GALTIER. Dangers de l'utilisation des produits tels que le petit lait et le fromage, etc. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1887, t. CIV, p. 1233.
GASPERINI. Recherches morphologiques et biologiques sur le genre Actinomyces. *Ann. dell'institute d'Igiene*, 1892, II, 2, Roma.
GINSBERG. Ueber der Tuberkulose ähnliche Augenerkrankungen mit Säureresistenten Bacillen. *Centr. f. prakt. Augenheilkunde*, vol. XXI, 1897, p. 131.
GÖRGES. Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Sana. *Therapeutische Monatshefte*, décembre 1900.
GOTTSTEIN. Die Beeinflussung des Färbenverhaltens von Mikroorganismen durch Fette. *Fortschr. der Medizin*, 1886, p. 252.
GRASSBERGER. Ueber die nach intraperitonealer Injection von Marktbutter bei Meerschweinchen entstehenden Veränderungen. *München. medic. Woch.*, mars 1899, n° 11, p. 341; Verlag von J. F. Lehmann, Heustrasse, 20.
GRETHE. Examen d'une urine, d'après le procédé de Fränkel. *Fortsch. der Medic.*, 1896, n° 9.
GRÖNING. Bacilles tuberculeux dans le beurre. *Centr. Zeit. f. veter. Angelegenh.* 8 et 15 avril 1897, p. 111 à 119.
HAMMERSCHLAG. Bakteriologischchemische untersuchungen ueber Tuberkelbacillen. *Stizungs Berich. O. K. Acad. d. Woch. Wienissens.*, 13 décembre 1888; *Centr. f. klin. Medicin.*, 1891, p. 1.
HAMMOND. Note on examination of Milk for Tubercle bacilli. *The Journal of Comparative Medicine and veterinary Archives*, juillet 1900, n° 7, vol. XXI, p. 395.
— Note sur la coloration du bacille de la tuberculose. *Soc. de Biol.*, 29 octobre 1897.
HARRESSEN. Die Sebensdaner der Tub. in Kase. Landvietreb aftlische. *Jahr. der Schvey*, 1902, Heft 4, p. 138-140.
HAUSER. A propos de la coloration rapide du bacille de la tuberculose. *Presse médicale*, 1900, 1, CXVII.
C. HELBING. Erklärungsversuch für die spezifische Färbarkeit der Tuberkelbacillen. *Deutsch. med. Woch.*, 1900, vol. XXVI, p. 133.
HELLSTRÖM. Ueber Tuberkelbacillennachweis in Butter, etc. *Centr. f. Bakt.* 1re partie, vol. XXXIII, novembre 1900, n° 17, p. 542.

A. Herbert. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. Thèse de Tübingen, 1899, Verlag von Alb. Lembach, Braunschweig.
H. Ferr. Das Pasteurisieren des Rahms als Schütz gegen die Verbreitung der Tuberkelbacillen durch Butter. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1901, Heft 1, p. 182.
— Ein Beitrag zum Verhalten der Tuberkelbacillen bei Ueberimpfung auf Blindschleichen. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1901, Heft 1, p. 198.
— Ein Beitrag zur Verbreitung der säurefesten Bakterien. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1901, Heft, 1, p. 201.
Herr et Beninde. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1901, Heft 1, p. 152.
Herzog. Zur Tuberk. in kalt. blüter organismus. *Centr. f. Bakt.*, XXXI, 1902, 78-85.
Hölscher. Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten Tuberkelähnlichen Spaltpilzen. *Arb. aus Pathol. Inst. in Tübingen*, 1901.
— Diff. dans l'action histologique des bacilles tuberculeux et des bacilles acidophiles. *Münsch. med. Woch.*, 17 septembre 1901.
Hormann und Morgenroth. Ueber Bakterienbefunde in der Butter. *Hyg. Rundschau*, 1898, n° 5.
— Weitere Mitteilungen über Tuberkelbacillen in Butter und in Käse. *Hyg. Rundschau*, 1898, p. 217, n° 22.
Ilkewitsch. Neue Methode zur Entdeckung von Tuberkelbacillen in der Milch mit der Centrifugation. *Münch. med. Woch.*, 1892, n° 5.
Izquierdo. Spaltpilze bei der Verruga peruana. *Virchow's Archiv*, t. XIC, 1885, p. 411.
N. W. Jones. The presence of virulent tubercle bacilli in the healthy nasal cavity of healthy persons. *Med. Rec.*, N. Y., 1900, t. VIII, p. 285.
De Jong. Ueber den Fund von säurefesten Tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen bei einer nicht tuberkulösen Mastitis. *Zeitsch. f. Fleisch- und Milchhygiene*, 1901, p. 345.
J. Karlinski. Zur Kenntniss der säurefesten Bakterien. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXIX, avril 1901, n° 12, p. 521.
Kasper. Diagnostic différentiel des bacilles tuberculeux et pseudo-tuberculeux. *Inaug. dissert.*, p. 59, in-8°. Bostock, 1902.
Kasperling. Bacilles pseudo-tuberculeux. *Zeitschr. f. Tub.*, 1902, Bd III, 24-37, Heft 1.
Kimla. Poupé et Vesely. Morphologie et Biologie du bacille de la tuberculose. *Revue de la Tub.*, 1898, p. 25-34.
Klein. Propagation des bacilles pseudo-tuberculeux. *Centr. f. Bakt.*, 6 septembre 1899, 1re partie, p. 260.
— Propagation des bacilles pseudo-tuberculeux. *Centr. f. Bakt.*, 28 septembre 1900, p. 111-114.
F. Klemperer (Berlin). Ueber die Beziehungen der Säurefesten saprophyten (Pseudo-tuberkelbacillen) zu den Tuberkelbacillen. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1903, Bd XLVIII, Heft 3 u. 4.
Koch. Die Ætiologie der Tuberkulose. *Mittheilungen aus denm Kais. Gesundheitsamte*, vol. II, 1882, p. 1.
— Die Ætiologie der Tuberculose. Berlin, 1884.
— De l'agglomération des bacilles tuberculeux, etc. *Deutsch. med. Woch.*, 28 novembre 1901.
O. Korn. Zur Kenntniss der säurefesten Bakterien. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXV, 1899, p. 532.
— Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. *Arch. f. Hyg.*, 1899, vol. XXXVI, p. 57; Oldenburg, München et Leipzig.

O. Korn. Weitere Beiträge zur Kenntniss der säurefesten Bakterien. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXVII, 1900, p. 481.

Kral et Dubard. Étude sur le bacille tuberculeux des poissons. *Revue de la Tub.*, 1898, p. 129-150.

Kresling. Substance grasse des bacilles tuberculeux. *Arch. russ. des Sc. biol.*, t. IX, 4, 1902, p. 359.

Krückmann. Über Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. *Virchow's Arch.*, supplément du volume CXXXVIII, p. 118.

Kühne. Recherche des bactéries dans les tissus animaux. Trad. franç., par Herman. Paris, 1889.

Laabs. Les bacilles de la tuberculose dans le beurre et chez l'homme. Thèse de Friburg. i. B., 1894.

Lafar. Bakteriologische Studien über Butter. *Arch. f. Hyg.*, vol. XIII, Heft, 1, p. 1.

H. Laser. Ueber das Verhalten von Typhusbacillen, Cholera, Bakterien und Tuberkelbacillen in der Butter. *Zeitsch. f. Hyg.*, vol. X, 1891, p. 513.

— Ueber Reinkulturen der Smegmabacillen. *Münch. mediz. Woch.*, 1897, nº 43.

Ledova Lebard. Formes variées du bacille de Koch. *Arch. de méd. exp.*, 1898, t. X, p. 337.

Lehmann und Neumann. Bakteriologie und bakteriologische Diagnostik. in-8º, 1899. München. Verlag von Lehmann.

Ch. Lesieur. Coloration du bacille de la tuberculose. *Lyon médical*, 1899, t. XC, p. 97.

Letulle. Histologie pathologique de la Verruga péruvienne. *Mém. de la Soc. de Biol.*, 16 juillet 1898, p. 764.

E. Lévy. Ueber die Actinomycesgruppe und die ihr verwandten Bakterien. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXI, 1899, p. 1.

— Ein neuer aus einem Fall von Lepra gezüchteter Bakterium, etc. *Arch. f. Hyg.*, vol. XXX, 1897, fasc. 2, p. 168.

— Bemerkungen zu der Originalmittheilung, etc. *Centr. f. Bakt.*, 1898, vol. XIV, nº 1, p. 7.

— Entgegung auf die Erviderung, etc. *Centr. f. Bakt.*, 1898, vol. XXIV, nº 23, p. 879.

Lichtenstein. Bacilles pseudo-tuberculeux dans les crachats. *Zeitsch. f. Tub.*, Bd III, 1902, p. 193-198.

Löffler, Ueber Bakterien in der Milch. *Berlin. klin. Woch.*, 1887, nºs 33 et 34.

O. Lubarsch. Zur Kenntniss der Strahlenpilzen. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1899, vol. XXXI, p. 187.

— und H. Mayr. Zur Tuberkelpelzgruppes auf den organismus des Frosches. *Arbeiten aus d. path. anat. abtheil. des K. hygien. Inst. zu Posen.* Wiesbaden, 1901, p. 130.

Lustgarten. *Die Syphilisbacillen.* Wien, 1885.

Macé. *Traité de Bactériologie*, 1901. Baillière, Paris.

Macfadyen. The spread of tuberculosis of milk. *The Lancet*, 23 septembre 1899, p. 849.

Markl. Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Wiener Marktbutter und Margarine. *Wiener klin. Woch.*, mars 1901, nº 10, p. 242.

Marmorek. *Congrès*, 1900; sect. de Bact.

Marpmann. Ueber die Herstellung eines Bakterien praparates aus Kulturen von Tuberkelbacillen. *Centr. f. Bakt.*, Parasit und Infektionskrank., Bd XXXIII, nº 8, 1903.

Marzinowsky. Ueber einige in den Krypten der Gaunenmandeln gefun-

dene Bacillenarten. *Centr. f. Bakt.*, 1900, 1re partie, t. XXVIII, p. 39.
MAZUSCHITA. Ueber die Bacterien in besprengten und nicht besprengten Strassenstaub. *Arch. f. Hyg.*, vol. XXXV, 1899, p. 252.
G. MAYER. Zur histologischen Differentialdiagnose der säurefesten Bakterien aus der Tuberculosegruppe. *Virchow's Archiv*, vol. CLX, 1900, p. 324.
METSCHNIKOFF. Note sur la pléimorphie des bactéries. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 3e volume.
MICHAELIS. Bemerkung zu dem Artikel von Dr L. Rabinowitch : Ueber die Gefahr, etc. *Deutsch. med. Woch.*, 1900, n° 30.
MILCHNER. Bronchectasie avec bacilles pseudo-tuberculeux. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 23 mars 1903.
— Bacilles pseudo-tuberculeux. *Ferein f. Medizin in Berlin*, 23 mars 1903.
Th. MIRONESCU. Ueber das Vorkommen von Tuberkelähnlichen Bakterien in menschlichen Fäces. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1901, vol. XXVII, p. 497.
A. MÖLLER. Ueber Mikroorganismen, welche sich morphologisch und tinctoriel wie der Tuberkelbacillus verhalten. *Görbersdorfer Veröffentlichungen*, 1898, Heft I, p. 168 : Stuttgart, Verlag von F. Enke.
— Mikroorganismen die den Tuberkelbacillen verwandt sind und bei Thiere eine miliare Tuberkelkrankheit verursachen. *Deutsch. med. Woch.*, juin 1898, n° 24, p. 376.
— Ueber dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen. *Therapeutische Monatschefte*, novembre 1898, 12e année, p. 607. Berlin, Verlag von J. Springer.
— *Idem. Wiener medicin. Woch.*, 1898, n° 50.
— Ein neuer säure und alkoholfester Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe, welcher echte Vezweigungsformen bildet. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXV, 1899, n° 11, p. 369.
— Zur Verbreitungsweise der Tuberkelpilze, *Zeischr. f. Hyg.*, vol. XXXII, 1899, p. 205.
— Die angebliche Gefahr der Infektion mit Tuberkelbacillen für die in Sandhanfen spielenden Kinder. *Zeitsch. f. Krankenpflege*. Berlin, vol. XXIII, 1901, n° 3.
— Ueber die Beziehungen der Tuberkelbacillen zu den andern säurefesten Bakterien und zum Strahlenpilze. *Centr. f. Bakt.*, 1re partie, vol. XXX, 1901, n° 14, p. 513. *Rapport au Congrès de Londres* (1901).
— Des bacilles acido-résistants. *Deutsch. med. Woch.*, 3 juillet 1902, nos 26 et 27.
— Der smegma bacillus. *Centr. f. Bakt.*, XXXI, 1902, p. 278.
MORGENROTH. Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Margarine. *Hyg. Rundschau*, 1899, n° 22, p. 112.
— Tuberkelbacillen und Pseudotuberkelbacillen in Milch und Milchprodukten. *Deutsch. militärärtzliche Zeitsch.*, 1899, t. XXVIII, Heft II, p. 117 ; Verlag : Mittler und Sohn. Berlin, Kochstrasse, 68-71.
NEELSEN. Coloration du bacille de Koch. *Fortschr. der Medizin*, 1885, p. 200, en note.
NEISSER. Ueber einen neuen Wasservibrio, etc. Thèse de Berlin, 1893.
L. NEUFELD. Beitrag zur Kenntniss der Smegmabacillen. *Arch. f. Hyg.*, vol. XXXIX, 1900, Heft 2.
NICOLAS et LESIEUR. Effets de l'ingestion des crachats tuberculeux humains sur les poissons. *C. R. Soc. Biol.*, I, 2e série, 1899, p. 774-776.
NICOLLE. Pratique des colorations microbiennes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 664.
— Note sur la bactériologie et de la verruga du Pérou. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 591.

NIKITINE. Contribution à la théorie de la coloration des bacilles tuberculeux. *Soc. de bactériologie de Moscou*, 28 avril 1901.
— Coloration des bacilles acido-résistants. *Arch. russ. de path. et de Bakt.*, t. XIV, Heft 4, p. 585.
J. NINEN. De la méthode du professeur Delépine pour déceler les bacilles tuberculeux dans le lait. *British Congress on Tuberculosis*, juillet 1901.
DE NOBELE et MEYER. Bacilles acidophiles, janvier 1902.
NOCARD et ROUX. Pléiomorphisme des bacilles de Koch. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888.
E. NONEWITSCH. Untersuchung über Milch. *Protocolle de la Kaiserl. Wilnaer medizin. Gesellschaft*, 1900, n° 9.
OBERMÜLLER. Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. *Hyg. Rundschau*, 1895, n° 19, p. 877.
— Neuere Untersuchungen über das Vorkommen echter Tuberkuloseerreger in der Milch und den Molkereiprodukten. *Hyg. Rundschau*, septembre 1900, n° 17, p. 845.
ODRIOZOLA. La Verruga péruvienne. *Presse médicale*, 2e semestre 1898, p. 41.
OLSCHANETZKY. Ueber eines säurefestestabschen. *Centr. f. Bakt.*, XXXII, 1902, p. 16-21.
OHLMACHER. Bacilles pseudo-tuberculeux. *Cleveland med. Journ.*, janvier 1902.
OLT. Säurefeste Bakterien. *Deutsch. tierärztliche Wochenschrift*, 1897, n° 52.
OPHULS. W. acid proof. Bacill in five cases of pulmonary gangrene. *Journ. of med. research*, vol. VIII, 1903, n° 1, p 242-254.
A. PAPPENHEIM. Befund von Smegmabaccillen im Menschlichen Lungenauswurf. *Berlin. klin. Woch.*, septembre 1898, n° 37, p. 809.
PETRI. Zum Nackweis der Tuberkelbacillen in Butter und Milch. *Hyg. Rundschau*, 15 août 1897. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, t. XIV, 1898, p. 1; Verlag, von J. Springer, Berlin.
PETTERSON. *Berlin. klin. Woch.*, 1899.
POTTET. Thèse de Lyon, 1902.
L. RABINOWITCH. Recherche des bacilles tuberculeux dans le beurre. *Deutsch. med. Woch.*, n° 26, 1897.
— Befund von säurefesten Bakterien bei Lungengangrän. *Deutsch. med. Woch.*, avril 1900, 1 vol., n° 16.
— Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1897, vol. XXVI, p. 90.
— Entgegung auf vorstehende Erwiderung von Michaelis. *Deutsch. med. Woch.*, 1900, n° 30.
— Die Infectiosität der Milch, etc. *Zeitsch. f. Hyg.*, vol. XXXVII, 1901, p. 439.
RAMOND et RAVAUT. Les bacilles pseudo-tuberculeux. *Le Progrès médical*, décembre, 1900, vol. XII, série 3, p. 429.
RAPIN et HENROT (de Nantes). Bacilles acido-résistants dans les urines de syphilitiques. *Soc. de Biol.*, 28 mars 1903.
RAPER. Bacilles pseudo-tuberculeux et du smegma. *Woyenno med. Shurnal*, avril 1902 (Russe).
ROSENAU. Croissance des bacilles tuberculeux et d'autres bacilles lui ressemblant sur les fruits et les légumes. *Journ. of the americ. med. assoc.*, 14 mars 1903, p. 701.
O. ROTH. Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, vol. XXIV, septembre 1894, n° 17, p. 521.
— Der microscopische Nachweis von Tuberkelbacillen in der Butter, *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, mai 1896, t. XXVI, n° 9, p. 278.

— Ueber die microscopische Untersuchungen der Butter auf Bacterien insbesondere auf Tuberkelbacillen. *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, septembre 1897, t. XXVII, n° 18, p. 545.

SANDER, Ueber das Wachsthum von Tuberkelbacillen auf pflanzlichen Nahrboden. *Arch. f. Hyg.*, vol. XXVI, Heft 3.

SANTORI. Sulla frequenza del bacillo della tubercolosi nel latte di Roma e sul valore diagnostico della sua colorazione caratteristica. *Ann. d'ig. sper.*, t. X, 1900, p. 301.

SATO et BRAUER. Ueber die workung säurefester tuberkelbacillennähnlichen Bakterien auf rinden intraperitonealer Injektion. *Zeitsch. f. Fleisch- und Michhyg.*, vol. XII, 1901, p. 11.

SCAGLIOSI. Ricerche anatomische sui pulmoni di un leproso. *Riforma medica*, 1896, n° 189.

SCHUCHARDT. Quelques recherches sur la présence des bacilles tuberculeux dans le beurre. Thèse de Marbourg, 1896, Verlag von Hamel.

SCHULZE. Untersuchungen über die Strahlenpilzformen des Tuberculoseeregers. *Zeitsch. f. Hyg.*, XXXI, p. 153.

E. SCHUTZ. Untersuchung der säurefestenpilze, etc. Thèse de Heidelberg, 1900.

SEVERIN. Die im mixte vorkommenden Bakterien und deren physiologische Rolle bei der Zusetzung derselben. *Centr. f. Bakt.*, 2e partie, 1895, p. 97 et 160.

SIBLEY (W). Ueber tuberkulose bei Wirbelthieren. *Virchow's f. Archiv*, Bd CXVI, 1889, p. 103-115.

— Inoculated tuberculosid in makes *Transaction of the pathol. Soc. of London*, 1892, p. 426.

SILBERSCHMIDT, Ueber Aktinomykose. *Zeitsch. f. Hyg.*, vol. XXXVII, 1901.

SPINA, Untersuchungen über die Entfärbarkeit der mitt Anilinfarben tingirten Bacterien. *Allgemeine Wiener medizinische Zeit.*, nos 15 et 16, 1883, p. 169-181.

SPRONCK. La culture du bacille de la lèpre et le séro-diagnostic de la lèpre. *Sem. médicale*, 1898, p. 393.

STOLZ. Ueber einen Bacillus mit Verzweigungen, *Arch. f. Hyg.*, vol. XXX, 1897, p. 156.

STRASBURGER, Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fäces. *Münch. Med. Woch.*, 1900, XLVII, p. 533.

STRAUS, La tuberculose et son Bacille, 1895. Rueff, Paris.

— Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme. *Rev. de méd.*, 3 juillet 1894. *Arch. de méd. expér.*, 1894, p. 633.

TEICH, Beiträge zur Kultur der Leprabacillen. *Centr. f. Bakt.*, XXV, 1899, p. 756.

TERRE. Thèse de Lyon, 1902.

M. TOBLER. Beiträge zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen, etc. *Zeitsch. f. Hyg. und Inf.*, XXXVI, janvier 1901.

STUTZER. Nahrungs und Genussmittel, etc. *Handb. der Hygien*, 1896, vol. III, p. 184.

UNTERBERGER, Pseudo bacilles tuberculeux *Saint-Petersburg. med. Woch.*, 1902, n° 15, p. 142.

— Théories les plus récentes sur les rapports des pseudo-tuberculeux et du bacille de Koch. *Praktisch Wratsch*, 1902, n° 27.

VERHAEGE, Les bacilles pseudo-tuberculeux. *Revue d'hygiène et de pol. sanit.*, avril 1902.

TONZIG. Sulla parte che il latte prende nella diffusione della tubercolosi, etc. *Ann. d'Ig. sperium.*, Roma, 1901, t. I, p. 125.

VAILLARD. Xe *Congrès international d'hygiène et de démographie*, 17 août, 1900.

WEBER. Bacille tuberculeux et du smegma. *Arbeiten aus dem Gaiserlieben Gesundheitssamte*, Bd XIX, Heft 2, 1902.

WEISSENFELD. Ueber Bacterien in der Butter, etc. *Berlin. klin. Woch.*, 27 novembre 1899, p. 1053.

WELSH. Acid-fast Bacilli. *Veterinary Journal*, juin 1901, p. 334. Baillière, Tindal et Cox, London.

Mc. WEENEY. Bactériologie de la tuberculose. *Acad. roy. d'Irlande*, 15 février, 1899.

L. WREDE. Ueber Pseudo-tuberkelbacillus beim Menschen. *Zieglers beitrage zur pathologischen anat. Jahrg.*, 1903, Bd XXVII, Heft 3.

ZAHN, Beitrag zur Lehre von der diagnostichen Bedentung der Tuberkelbacillen. Thèse Tübingen, 1884; Verlag Schweizerbart, Stuttgard.

ZETTNOW. Romanows'ki Färbung bei Bakteriologie. *Zeitsch. f. Hyg.*, XXX, 1899.

ZIEHL. Zur Färbung der Tuberkelbacillen. *Deut. med. Wochensch.*, 1883, p. 451.

— Ueber die Färbung der Tuberkelbacillen. *Ibid.*, 1883, p. 247.

REVUE ANALYTIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE

VON BEHRING. — *Tuberkulose-bekämpfung.* — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 16 mars 1903.

L'auteur vaccine les bovidés en leur injectant dans une veine du cou des cultures desséchées de bacilles de la tuberculose humaine.

Dans la pratique, on ne doit vacciner que les veaux très jeunes âgés de moins de trois mois. A un âge plus avancé, l'animal réagit si vivement que l'on a pu craindre parfois pour sa vie ; aussi, d'après Von Behring, l'infection tuberculeuse étant surtout à craindre dans les premières semaines de la vie, c'est à cette époque qu'il faut intervenir.

Quand l'auteur se sera assuré, par ses expériences, que son procédé confère réellement l'immunité, il essaiera d'obtenir les mêmes résultats chez les enfants en les nourrissant avec du lait de vaches vaccinées contre la tuberculose. GEORGES VILLARET.

MARAGLIANO. — *La lotta e la immunizzazione del organismo contro la tuberculosi.* Conférence faite au Congrès de Madrid, 1903. *Il Policlinico*, 20 mai 1903.

A Bordeaux, en 1895, l'auteur a, pour la première fois, annoncé l'existence d'une antitoxine tuberculeuse et la possibilité de l'appliquer à la cure de la tuberculose humaine. Cette vérité, qui a été depuis l'objet de si vives discussions, a été confirmée par Behring, Arloing, etc., qui ont donné des procédés pour obtenir une antitoxine chez les animaux. Maragliano se propose d'appeler l'attention sur la recherche des moyens par lesquels l'organisme se défend contre la tuberculose et de ceux qui conduisent à l'immunité. Bien que les faits expérimentaux prouvent la possibilité d'infecter artificiellement tous les organismes, il n'est pas douteux que nombre d'individus restent indemnes, malgré l'introduction des bacilles dans leurs voies aériennes ; ces sujets jouissent d'une immunité naturelle. On est conduit à rechercher pourquoi ils possèdent cette immunité et comment ils la

perdent. Les poisons tuberculeux sont de deux sortes : les uns sont sécrétés par les bacilles au moment de leur activité biologique, les autres sont contenus dans leur corps, fixés à leur protoplasma. Ces derniers ont une grande importance, puisque les bacilles morts déterminent les mêmes lésions dans les tissus que les bacilles vivants et actifs, et que les cadavres des bacilles exercent cette action grâce aux poisons qu'ils renferment.

Pour que l'organisme puisse se défendre contre la tuberculose, il est nécessaire qu'il soit en mesure de neutraliser les poisons tuberculeux, car ces poisons altèrent les tissus et créent un terrain plus favorable au développement des bacilles eux-mêmes. Le sérum de l'homme sain et robuste renferme des antitoxines, car si l'on ajoute une quantité convenable de ce sérum à la dose de poisons tuberculeux mortelle pour le cobaye, et qu'on injecte le tout au cobaye, l'animal ne meurt pas. Cette propriété antitoxique se retrouve dans le sérum de certains animaux sains, est absente chez d'autres. De même le sérum des sujets sains ajouté aux cultures de tuberculose est capable dans certains cas d'en retarder le développement. Ce sont les sérums de l'homme, du singe et du veau qui se sont montrés les plus puissants ; viennent ensuite ceux de la vache, du cheval, du chien, de l'âne, de la chèvre et du lapin. Les sérums des animaux sains possèdent une autre propriété, celle d'agglutiner les cultures homogènes de bacilles tuberculeux obtenus par la méthode d'Arloing et Courmont. L'agglutination, il n'est plus possible d'en douter, est l'indice d'un processus d'immunisation et la démonstration d'une énergie spéciale de défense de l'organisme ; cette opinion est admise par presque tous les auteurs, Koch en particulier. Or le sérum de l'homme sain possède comme celui des animaux à un certain degré le pouvoir agglutinant. Cette énergie que possède habituellement l'organisme pour se défendre contre l'infection tuberculeuse, se développe en présence des bacilles ou de leurs poisons, par la production en quantité abondante de substances antitoxiques, antibactériennes et agglutinantes ; ce sont des faits qui résultent d'une longue série de recherches entreprises depuis 1895 par Maragliano chez les animaux et chez l'homme.

Lorsqu'on détermine le pouvoir antitoxique du sérum d'un animal, et qu'on l'examine de nouveau après injections répétées de petites doses de poisons tuberculeux, on trouve qu'il a considérablement augmenté. Ceci a été vérifié chez le chien, l'âne, le cheval, le porc, la chèvre, la vache et l'homme, aussi bien avec la tuberculine aqueuse de l'auteur, qu'avec les bacilles desséchés ou vivants, et surtout avec ces derniers.

Il en résulte que l'organisme dispose de deux ordres de moyens de défense ; les uns sont représentés par l'énergie de défense dont

l'organisme est normalement doué, les autres par l'énergie nouvelle qui se développe en présence des bacilles et de leurs poisons. Si les moyens de défense normaux sont incomplets, il se produit un foyer de tuberculose ; mais bientôt, sous l'influence des bacilles et de leurs poisons, les moyens de défense se développent et l'on observe la guérison spontanée. Ce pouvoir défensif est inhérent aux conditions du terrain organique et disparaît toutes les fois que ce terrain est altéré. L'auteur a pu démontrer ce fait par une série de recherches chez des malades atteints d'affections chroniques et progressives, chez des sujets à nutrition altérée par les fatigues excessives ou l'alimentation insuffisante. D'autre part, chez les sujets guéris spontanément d'une affection tuberculeuse, les substances protectrices augmentent progressivement, leur quantité et leur qualité suivant en sens inverse les oscillations de la maladie. Ces recherches concordent avec des faits cliniques bien observés, tels que le développepement rapide de la tuberculose chez les femmes enceintes et les nourrices, soumises du fait de leur état à des causes de débilitation.

Tout l'effort dans la lutte contre la tuberculose consistera à suivre les indications naturelles et à développer l'énergie défensive de l'organisme. Ce n'est pas avec les sanatoriums que l'on réussira à diminuer le nombre des tuberculeux, que l'on pourra défendre l'humanité contre l'infection tuberculeuse ; ce n'est pas avec les sanatoriums que l'on peut espérer l'extirper. La tuberculose sera vaincue le jour où nous aurons réussi à aguerrir le terrain organique, à lui conférer l'énergie spécifique qui l'immunisera contre la maladie. Peut-on espérer que va bientôt luire l'aube de ce jour ?

Le premier désidératum à remplir est d'arriver à immuniser un animal contre l'infection tuberculeuse ; l'auteur annonçait déjà en 1895, au Congrès de médecine interne de Bordeaux, qu'il l'avait atteint. Depuis cette époque, il est parvenu à immuniser solidement des vaches, des chevaux, des ânes, des chèvres, des chiens et même des lapins. Depuis, Behring a annoncé qu'il avait réussi à immuniser des veaux. L'immunisation peut être obtenue de bien des façons, injection de bacilles morts et desséchés, de bacilles vivants et virulents, ou d'extraits de ces bacilles. Est-il possible d'obtenir la même immunisation chez l'homme ?

L'immunité passive que l'on confère aux animaux par l'injection du sérum d'animaux immunisés peut aussi être conférée à l'homme. Chez les animaux qui ont servi aux expériences, le pouvoir agglutinant du sérum s'élevait à 1 p. 40, le pouvoir antitoxique augmentait ; enfin les bacilles injectés dans les veines restaient inactifs, ceux qui étaient déposés sous la peau étaient rapidement détruits. Chez l'homme sain, Maragliano a vu, sous l'influence des injections de

sérum antitoxique, le pouvoir agglutinant du sérum s'élever à 1 p. 30 et même à 1 p. 50. Un autre moyen pour conférer l'immunité passive consiste à introduire le sérum par les voies digestives ; son efficacité a été vérifiée depuis cinq ans, par Maragliano, aussi bien à l'aide du sérum antidiphtérique qu'à l'aide du sérum antituberculeux. Behring a exprimé récemment à Vienne l'espoir d'immuniser les nourrissons avec le lait de vaches immunisées contre la tuberculose, s'il est vrai que les antitoxines passent dans le lait. Or Maragliano peut répondre à sa question, ses recherches lui prouvant que le lait des vaches immunisées renferme de petites quantités de substances antitoxiques. Il est donc possible, à l'heure actuelle, de conférer à l'homme l'immunité passive contre la tuberculose.

Mais il serait beaucoup plus important de conférer l'immunité active. Au point de vue clinique, un fait mérite de retenir l'attention: lorsqu'une tuberculose primitive osseuse, cutanée ou péritonéale guérit, les individus sont immunisés contre la tuberculose. Ce fait a été le point de départ de recherches pour conférer l'immunité active aux animaux et à l'homme. Il ne peut être question ici d'injecter dans les veines, comme Behring l'a fait chez le veau, des bacilles même très atténués; d'ailleurs si, comme le croit cet auteur, l'immunisation active ne pouvait être obtenue que par injection intraveineuse de bacilles vivants, la possibilité de l'auto-immunisation chez l'homme serait complètement exclue. Heureusement l'immunité s'obtient et par les poisons tuberculeux et par les bacilles morts, comme cela a été dit plus haut. Mais on peut encore produire l'immunité active en déterminant l'apparition d'un foyer de phlogose tuberculeuse en un point périphérique, à l'aide de bacilles morts. Chez les animaux, pour prouver la solidité de cette immunité, on injecte des bacilles virulents et les animaux ne contractent pas la tuberculose. On ne peut répéter une pareille expérience chez l'homme; on se contentera de voir se développer le pouvoir agglutinant du sérum, en même temps que survient une abondante leucocytose.

Il y a certes encore beaucoup de chemin à parcourir, mais Maragliano est convaincu que le problème est résolu, et n'exige plus qu'une mise au point. Il espère vivre assez pour compléter cette conquête, mais se réjouira si d'autres atteignent avant lui le but final.

V. Balthazard.

Hausemann. — *Sur la tuberculose par alimentation.*
Berl. klin. Woch., n° 8, 1903.

L'auteur rapporte 25 cas de tuberculose intestinale primitive avec vérification anatomique. Il faut distinguer les cas où la tuberculose

intestinale était en voie de guérison, de ceux qui se sont accompagnés de généralisation avec méningite, péritonite, pleurésie, péricardite, etc.

Il est en tout cas nécessaire d'éliminer les cas où coexiste la tuberculose pulmonaire ; il n'est en effet pas prouvé alors que la tuberculose intestinale soit primitive. La plupart des auteurs admettent depuis les recherches de Tangl, que les bacilles déterminent toujours une lésion au point où ils pénètrent dans l'organisme ; l'auteur n'est pas de cet avis et pense que les bacilles peuvent traverser une muqueuse saine ou enflammée sans s'y implanter ; on expliquerait difficilement sans cela les cas de tuberculose primitive du rein, des os, les cas de lymphoadénite tuberculeuse isolée.

Dans ses expériences, il a réussi à infecter des animaux par la voie intestinale. Néanmoins il pense que chez l'homme la tuberculose intestinale *ab ingestis* est une maladie rare, qui ne se rencontre que chez des sujets prédisposés ; cette tuberculose peut guérir ou se généraliser, mais il est peu probable qu'elle donne naissance à la phtisie pulmonaire et sur ce point l'auteur est d'accord avec Koch.

V. Balthazard.

Krompecher et Zimmermann. — *Untersuchungen über die Virulenz der aus verschiedenen tuberkulösen Herden des Menschen reingezüchteten Tuberkelbacillen. Recherches sur la virulence des bacilles tuberculeux isolés en culture pure des foyers tuberculeux de divers organes chez l'homme.— Centr. Bl. für Bakt.*, XXXIII, n° 8, 2 avril 1902.

La cause des différences dans la virulence des divers bacilles tuberculeux est difficile à apprécier. Les bacilles des tuberculoses dites chirurgicales ont-ils une virulence diminuée, comparativement à ceux des tuberculoses pulmonaires. Pour caractériser la virulence des bacilles, les auteurs ont ensemencé directement sur pommes de terre glycérinée les produits humains émanant de lésions tuberculeuses chirurgicales (adénites, arthrites, ténosite). — Sur 30 cas ils ont réussi à obtenir 26 fois des cultures pures. Les bacilles tuberculeux, ainsi isolés, ont été inoculés à des lapins, dans les veines, en quantité connue (0,25 à 10 milligrammes). Les lésions déterminées ont été souvent différentes d'intensité, mais amenaient la mort en trente à quarante jours, avec des tubercules généralisés. Ainsi les bacilles, quelle qu'en soit l'origine, paraissent avoir une virulence à peu près égale. Les auteurs rapprochent ces constatations de celles qui ont été faites par Vagedes qui a ensemencé de la même façon des bacilles provenant de tuberculoses pulmonaires et a vu les animaux succomber à peu près dans les mêmes conditions. Les résistances

individuelles générales d'une part et les résistances locales des divers organes ou tissus, jouent donc un rôle plus important dans la détermination des diverses formes de tuberculose que la virulence des bacilles proprement dite. HENRI CLAUDE.

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

TORINDO SILVESTRI. — *La tuberculose pulmonaire peut-elle s'arrêter et guérir sous l'influence d'une infection surajoutée? Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 24 mai 1903.

Schœffer a publié un cas de tuberculose pulmonaire avec lésions bilatérales, fièvre hectique, bacilles nombreux dans l'expectoration; un érysipèle de la face survint, il détermina la guérison de la tuberculose. Vinogradoff a vu guérir une phtisique après une atteinte de variole et des faits analogues ont été notés par Tyndal. Monteverdi rapporte trois observations dans lesquelles l'infection syphilitique, loin d'aggraver la tuberculose préexistante, semble en avoir déterminé la guérison rapide et définitive.

A cette liste, courte bien que complète, l'auteur ajoute deux nouveaux cas; ils concernent l'un et l'autre des jeunes filles amaigries, ayant de gros signes pulmonaires de la fièvre, et des bacilles dans les crachats. Elles furent frappées, l'une après avoir pris froid, l'autre après un peu de fatigue, de symptômes semblables. La maladie commença par des frissons et une élévation considérable de la température; elle se continua par de la céphalalgie, du délire, une violente agitation, et se termina quelques jours après une éruption purpurique. Deux ou trois mois plus tard ces jeunes filles pouvaient être considérées comme guéries de leur tuberculose : l'embonpoint avait reparu, les signes pulmonaires avaient cessé d'exister, au microscope on ne trouvait plus de bacilles, et l'expectoration injectée aux cobayes ne faisait pas mourir ces animaux.

La vie des malades avait été mise en grand danger par la maladie intercurrente; tous les troubles observés doivent sans hésitation être mis sur le compte d'une infection secondaire d'origine pulmonaire, et de nature streptococcique ou staphylococcique.

La chose très remarquable et sur laquelle il convient d'insister, c'est que l'arrêt et la guérison du processus tuberculeux a été dû exclusivement à cette infection surajoutée.

Suivre le mode d'action d'une infection produisant un résultat en dehors de toute prévision et en opposition avec l'immense majorité des faits serait prématuré. On peut cependant tenter une explication

en disant que l'infection nouvelle a eu pour effet de modifier le terrain de telle façon que le bacille de Koch ne put continuer à végéter ni à vivre dans le milieu transformé. E. FEINDEL.

MÖLLER. — *Dritter ärtzlicher Jahresbericht des Vereinheilstätte der Berlin Brandenburger Heilstättenvereins und der Samuel Bleichröderstiftung bei Belzig fur das Jahr 1902. — Troisième rapport médical annuel des sanatoriums de Belzig* en 1902. *Zeitsch. f. Tub.*, IV. 1903.

Dans ce rapport très étudié et très détaillé, l'auteur passe en revue les modes de traitements employés, leurs résultats, les complications survenues pendant le traitement, etc. Le traitement hygiéno-diététique combiné à l'emploi de la tuberculine paraît avoir donné d'excellents effets. On commençait par 1/10 de milligramme et l'on élevait les doses en se règlant sur la température du malade, jusqu'à 15-20 milligrammes, et dans certains cas 100 et 200! On faisait deux injections par semaine et lorsqu'on obtenait une élévation de température, on employait la fois suivante une dose plus faible.

Pendant deux années, 1901 et 1902, 657 individus ont été observés, dont 55 ont été traités par le régime hygiéno-diététique combiné avec la tuberculine, et l'on a obtenu chez les malades atteints au premier degré 75 p. 100 de guérison, tandis que le simple régime hygiéno-diabétique ne donna que 31,8 p. 100 de guérison. Au second stade de la maladie, le traitement par la tuberculine donna encore 20,6 p. 100 de guérison contre 1,9 p. 100 ; au troisième degré, le traitement a été aussi inefficace que le régime seul.

Quant aux résultats généraux du traitement, un tableau nous indique les faits suivants pour l'année 1902. Sur 339 personnes, 121 étaient au premier stade de la maladie, 114 au deuxième, 104 au troisième ; des 121 de la première catégorie, 45 ont été guéries, 60 notablement améliorées, 16 relativement améliorées ; dans la deuxième catégorie, nous trouvons trois guérisons, 35 améliorations notables, 72 améliorations relatives, 3 cas sans modification et une aggravation. Enfin, dans la troisième catégorie (104 personnes), 9 améliorations notables, 32 améliorations relatives, 52 états stationnaires, 8 aggravations, 3 morts. Tous ces résultats concernent l'état des malades à la sortie des sanatoriums. Quelques recherches ont été faites sur les résultats éloignés. Chez 98 sujets, l'enquête a été faite six mois après la sortie ; sur 19, qui avaient été classés comme guéris, 17 étaient toujours bien portants, 2 douteux. Sur les 79 autres considérés comme améliorés, 68 avaient conservé le même état, 11 avaient des lésions aggravées. L'enquête faite douze mois après la sortie du sanatorium a porté sur 59 sujets. Parmi eux,

13 considérés comme guéris étaient toujours en bonne santé; 46 autres considérés comme améliorés se décomposaient ainsi : 38 dont l'état était resté stationnaire; 2 avaient présenté une amélioration notable, et 6, au contraire, étaient plus malades. Enfin, 27 sujets furent examinés deux ans après la sortie du sanatorium : 7 classés comme guéris étaient toujours bien portants; sur 20 considérés comme améliorés, 12 étaient restés dans le même état, 2 étaient très améliorés et 6 avaient des lésions plus graves.

HENRI CLAUDE.

HYGIÈNE

M. AMBROSIUS. — *Erfolge der Heilstättenbehandlung bei Lungenkranken Mitgliedern zweier krankenkossen. Résultats du traitement sanatorial chez les malades de deux caisses d'assurances.* — *Münchener med. Woch.*, 12 mai 1903.

Cette enquête a été faite pour juger des résultats du traitement sanatorial d'après les chiffres fournis par deux caisses d'assurances de Hanau qui envoyait ses sociétaires au sanatorium de Ruppershain. Cette statistique a porté sur 85 malades à qui la caisse a fait assurer le traitement, et depuis l'année 1896. Toutefois 27 sujets ont été éliminés pour des raisons diverses des calculs. — Restaient 58 malades chez qui la tuberculose fut reconnue de bonne heure et soignée, souvent à plusieurs reprises, conformément à la pratique ordinaire des hygiénistes allemands. L'auteur s'est préoccupé des résultats obtenus, non pas au point de la santé générale, mais de la capacité de travail des sujets. Il distingue ainsi trois catégories de résultats économiques : résultats complet, moyen, nul. Or les caisses ont fait traiter ainsi 58 sujets, dont 22 ou 38 p. 100 avec un résultat complet au 31 décembre 1902; 8 ou 14 p. 100 avec un résultat moyen, et 28 ou 48 p. 100 avec un résultat nul. La plupart de ces derniers sont morts. Dans la première catégorie, les malades ont dû faire plusieurs séjours au sanatorium avant de retrouver une capacité de travail suffisante pour se livrer à des occupations suivies. Le plus grand nombre des malades de la seconde catégorie n'a repris le travail que d'une façon intermittente, leur état est considéré comme stationnaire, ce sont des demi-valides ou des infirmes, l'un d'eux même est mort; de sorte que cette seconde catégorie pourrait bien être confondue avec la troisième. Il en résulterait donc que sur 58 sujets, sociétaires de caisses d'assurances qui leur ont appliqué le traitement sanatorial,

avec toute la rigueur de la méthode allemande, 38 p. 100 seulement représentent une guérison économique. Tout le reste doit être considéré comme insuccès, car les malades sont morts après un temps de traitement variable, ou sont restés demi-valides, incapables de reprendre le travail qu'ils avaient auparavant. Il faut reconnaître, avec l'auteur que ces résultats du traitement sanatorial, tel qu'il a été conçu jusqu'à présent, ne sont guère encourageants. La cause de ces insuccès réside dans la difficulté qu'éprouvent les travailleurs revenus, après la cure d'air, dans leur milieu ordinaire, à maintenir par la bonne alimentation, le travail mesuré, l'hygiène appropriée, le bénéfice du traitement. Les rechutes sont à peu près inévitables. Il faut donc prolonger la cure au sanatorium, ou plutôt diriger vers d'autres établissements, asiles de convalescence, ces tuberculeux guéris qu'on ne doit pas laisser revenir encore dans les villes. En somme, pour l'auteur, le mouvement en faveur des sanatoriums ne donnera des résultats vraiment satisfaisants que lorsqu'on aura complété la méthode en question par la création d'asiles de convalescence, ou la transformation de sanatoriums en asiles pour les ouvriers relevant de maladies et qu'on aura étendu à un temps beaucoup plus loin la durée de la cure pour les individus atteints de lésions tuberculeuses étendues, mais qui pourraient guérir complètement par un traitement prolongé pendant tout le temps qui serait nécessaire.

HENRI CLAUDE.

ED. STADLER. — *Der Einfluss der Lungentuberkulose auf Lebensdauer und Erwerbsfahigkeit und der Werth der Volksheilstättenbehandlung. — L'influence de la tuberculose pulmonaire sur la durée de la vie et la capacité de travail, et la valeur du traitement des sanatoriums populaires. — Deut. Arch. f. klin. Medic.*, Bd LXXV, mars 1903.

Voici les principales conclusions de ce travail très documenté entrepris à la clinique de Romberg à Marbourg. La durée moyenne de la tuberculose pulmonaire dans le peuple, et particulièrement dans le monde des petits travailleurs, ouvriers des villes et de la campagne, est de six à sept ans d'après une statistique portant sur 670 cas et concernant seulement des adolescents ou des adultes. L'incapacité de travail chez ces sujets n'apparaît, d'après les moyennes, que deux ans après le début de la maladie et pour la moitié des sujets seulement. Après la troisième année, le nombre des travailleurs valides ou demi-valides tombe rapidement, mais il demeure sensiblement le même jusqu'à la sixième année. Ce fait est dû à la mortalité élevée pendant la seconde année chez les tuberculeux florides qui ont travaillé jusqu'au moment des poussées aiguës terminales. La durée

de la tuberculose est plus grande chez les femmes que chez les hommes, mais l'incapacité de travail ou la demi-validité est plus précoce. La proportion des demi-valides et des invalides oscille dans les mêmes limites jusqu'à la sixième année, pour décroître ensuite proportionnellement à la mortalité. La durée de la tuberculose est moindre après quarante ans, elle est peu influencée par les divers métiers (métiers s'exerçant dans les espaces clos, au milieu des poussières ou à l'air libre). — L'auteur étudie ensuite comparativement la durée de la maladie et les aptitudes au travail chez les sujets soignés dans les sanatoriums et chez ceux qui sont, dans les villes, soumis à la cure libre. De la comparaison entre les statistiques il résulte que le court traitement de quelques mois usité dans les sanatoriums suffit pour allonger la durée de la vie et de la capacité de travail chez un cinquième ou même un quart des malades au premier ou second degré de la tuberculose, dans une proportion variable, mais parfois jusqu'à trois ans. Au delà de ce temps, la mortalité et la capacité de travail n'est plus sensiblement influencée par la cure de sanatorium.

HENRI CLAUDE.

LYDIA RABINOWITCH. — *Ueber desinficirende Wandanstriche mit besondere Berücksichtiguny der Tuberkulose. — Sur les peintures murales désinfectantes considérées spécialement en ce qui concerne la tuberculose. — Zeitschrift. f. Hyg. und Infectionsk.*, XL, 3, 1902.

Les couleurs employées par l'auteur ont des dénominations spéciales qui ne semblent pas connues chez nous; ces recherches n'ont pas, à cause de cette particularité, tout l'intérêt qu'elles pourraient avoir. La technique consistait à enduire de petites planchettes de plusieurs couches d'une certaine peinture, on laissait sécher, puis on répandait à la surface des crachats tuberculeux. Après un certain temps on lavait à l'eau salée ces planchettes et l'on inoculait l'eau de lavage aux cobayes. Les tableaux montrent des différences entre les diverses peintures au point de vue de la conservation de la virulence. Nous ne retiendrons que la couleur porcelaine émaillée, et la couleur d'émail qui semblent très efficaces: les bacilles étendus à la surface des lames qui en étaient recouvertes étaient morts dès le quatrième jour, tandis que certaines autres couleurs tuèrent plus lentement: quatre-vingts jours, cent et cent soixante jours après l'opération, les inoculations furent encore positives, avec des crachats étalés sur des planchettes non recouvertes de couleurs. Certaines couleurs, comme l'omphiboline, n'ont, il est vrai, aucune action sur le bacille tuberculeux.

HENRI CLAUDE.

VARIÉTÉS-NOUVELLE

Ne crachez pas par terre.

A Liverpool, un particulier ayant craché dans un omnibus a été condamné à 5 shillings d'amende et aux dépens ; il a reçu en outre du juge une admonestation aussi méritée que bien sentie.

(*Revue belge de la tuberculose*, 1er avril 1903.)

D'après les journaux américains, le milliardaire Rockfeller a doté l'université de Chicago d'une somme de 7 millions de dollars dans le but de découvrir un remède contre la tuberculose. Pour faciliter les études et pour essayer les remèdes inventés, on doit bâtir à Chicago un grand hôpital pour les tuberculeux.

(*Tuberculosis*, vol. 2, n° 1, mars 1903.)

Pathogénie de la tuberculose au XVIe siècle.

Un correspondant de la *Nature* signale un ouvrage italien du XVIe siècle dont l'auteur semble prévoir la véritable cause de la propagation de la tuberculose. Cet ouvrage intitulé : *Opera nuova intitulata il Perche, utilissima ad intendere le cagioni de molte cose, etc.*, fut publié à Venise en 1520. « Du crachat du phtisique, y dit l'auteur, ou de sa bouche, se dégage une vapeur fétide et aiguë qui pénètre dans la bouche de celui avec qui il converse, lui brûle lentement les poumons, et, de cette façon, produit la phtisie. » Qu'au mot : *vapeur*, on substitue : *bacilles*, et l'on aura la théorie moderne de la propagation de la tuberculose. Cette sorte de divination des résultats obtenus par la science moderne est en tout cas remarquable.

(*Revue scientifique*, 15 juin 1903).

Aux États-Unis.

Voici le texte du règlement du conseil sanitaire de la ville de New-York :

« Avis. — Il est interdit de cracher sur les planchers des bâtiments publics, voitures, chemins de fer, bateaux, etc. Le gardien de la ville est chargé de faire les constatations. Toute violation audit code et toute dérogation seront punies comme un délit et celui qui les aura commises sera passible d'une indemnité de 50 dollars. »

Telle est encore l'ordonnance de la municipalité de la Nouvelle-Orléans :

« Avis. — Article 1er. — Il est interdit de cracher sur les planchers et les plates-formes des voitures publiques de la ville de la Nouvelle-Orléans.

« Art. 2. — Quiconque aura enfreint le présent arrêté, comme aussi tout conducteur de voiture qui n'aura pas veillé à son exécution, sera poursuivi devant le juge de paix et condamné à une amende qui ne dépassera pas 25 dollars, ou à un emprisonnement qui ne durera pas plus de dix jours.

« Art. 3. — La moitié de l'amende appartient à la personne qui aura constaté le délit et fourni les moyens de poursuivre le coupable et lui sera remise par les soins du trésorier municipal. »

Ces ordonnances ont, sur celles qui existent en France, l'avantage d'avoir une sanction effective et d'armer sérieusement celui qui est chargé de les faire respecter. Chez nous, la plupart des ordonnances ne sont que des avis, basés sur la recommandation du Conseil d'hygiène. Pourquoi ne pas employer partout la formule impérative : défense de cracher, qui est usitée dans tous les autres pays ?

Malgré cette lacune, il est certain que, à Paris tout au moins, il s'est fait un progrès énorme dans nos mœurs et que, dans les voitures publiques, la propreté sous ce rapport est beaucoup plus grande.

Il n'en est pas de même malheureusement dans les chemins de fer où la surveillance est tout à fait illusoire, certaines compagnies n'ayant même pas affiché d'avis à ce sujet. Mais le résultat serait tout autre si ces compagnies affichaient une défense formelle en gros caractères et surtout si elles armaient leur personnel des pouvoirs nécessaires et stimulaient leur zèle par des récompenses, comme aux États-Unis. Au besoin même si ces affiches étaient suffisamment libellées, les voyageurs pourraient faire eux-mêmes la police de leur compartiment.

En dehors de toute question de propagation tuberculeuse, il y a là une question de propreté ou plutôt de malpropreté qui étonnera les générations à venir, comme nous étonnent maintenant les habitudes peu hygiéniques qui caractérisaient la civilisation du grand siècle, pourtant si raffinée à certains égards.

(Extrait des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mai 1903.)

En Angleterre.

Dans le Lancashire, les autorités sanitaires font imprimer et distribuent au public des instructions détaillées concernant les règles hygiéniques à observer.

Voici le texte d'un prospectus imprimé que distribue l'autorité à Oldham :

« *County borough of Oldham*, précautions pour ne pas prendre la phtisie (clouer cet avis dans une chambre pour le consulter).

« 1° La phtisie est une maladie infectieuse.

« 2° Les crachats des poitrinaires doivent être détruits : à la maison, en les jetant au feu ; à l'atelier, en crachant dans des crachoirs renfermant une solution de sublimé. Si on laisse les crachats s'éparpiller et se dessécher, l'infection se répand partout et la maladie se communique à d'autres personnes. »

Signé : James Niven, *medical officer of Health.*

(Extrait des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mai 1903.)

La tuberculose et le fisc.

Une statistique de la ville de Hambourg montre que sur 10 000 contribuables payant entre 900 et 1200 marks, la mortalité par tuberculose a été de 39,3. Au contraire, la mortalité n'a atteint que 10,7 pour 10 000 contribuables payant plus de 3 500 marks.

La tuberculose dans les différents pays d'Europe.

Une statistique, établie par l'Office sanitaire de Berlin, nous apprend que la Russie, parmi les pays d'Europe, paie le plus lourd tribut à la tuberculose. Ce fait ne nous surprend pas, étant donnée la condition misérable dans laquelle est le paysan russe, soumis à des famines périodiques, souvent privé de soins médicaux, absolument ignorant des notions élémentaires d'hygiène, menant une vie matériellement et moralement misérable.

Mais ces conditions étant bien différentes de celles de la population moyenne en France, nous devons déplorer de nous voir arriver immédiatement après la Russie (4 000 décès par million d'habitants), avec une mortalité de 3 000 par million d'habitants, en dépit des efforts de nos hygiénistes. C'est qu'il s'agirait en effet, chez nous, de modifier certaines conditions sociales profondément défectueuses

qui viennent paralyser tous les efforts de l'hygiène, et rendre vains tous les progrès de la science.

L'Autriche-Hongrie paie à la tuberculose le même tribut que nous, ce dont nous n'avons pas à être fiers.

Puis viennent l'Allemagne, l'Irlande, la Suède et la Suisse, avec 2000 décès par million d'habitants, et enfin l'Angleterre, la Belgique, l'Écosse, la Hollande, l'Italie et la Norvège, avec 1 000 décès par million d'habitants.

CLASSEMENT MÉTHODIQUE

DES

TRAVAUX, MÉMOIRES, ARTICLES, PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE

GENÉRALITÉS

Considérations générales.

ADAMS (J.-H.). Shall we make our consumptive social outcasts? *Med. age*, 1902, n° 18, p. 693-698. — ANGIER. La T. au Cambodge. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, t. VI, n° 1, janv., févr., mars 1903, p. 61-66. — BARBIER (H.). Sur les phénomènes extrapulmonaires de la T. à la période de germination. *Bull. méd.*, n° 35, 2 mai 1903, p. 409-413. — BELGIEN. Sanatoriums populaires (Société anonyme). *Tuberculosis*, vol. II, n° 2, avril 1903, p. 58. — BELLIN (LÉON). La T. pulmonaire et les sanatoriums (Lettre à M. le Pr Grancher). *Bull. méd.*, 28 mars 1903, p. 296. — BROUARDEL (d'après M.). La lutte contre la T. en France. *Presse méd.*, 9 mai 1903, p. 357-360. — COBB (J. O.). Some observations on tuberculosis. *New York med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 452-454. — Das Königshaus von Spanien. *Tuberculosis*, vol. II, n° 2, avril 1903. — DEBOVE. La bacillémie tuberculeuse subaiguë. *Gaz. des hôp.*, 10 mars 1903. — DUTILH (J. M.). Een geval van borstklièrtuberculose. *Nederl. Tijdschr. v. geneesk*, 1902, vol. II, n° 22, p. 1129-1132. — FIBIGER (J.) OG JENSEN (C. O.). Overföbrere af mennestuberkulose til kvaeget. *Hospitalstidende*, 1902, 10 sept. — FOKKER (A. P.). Nogmaals de T. Quœstie. *Nederl. Tijdschr. v. geneesk*, 1902, n° 26, p. 1334-1339. — HÉNAFF. La T. chez les indigènes de Cochinchine. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv., fév., mars 1903. — HILLIER (ALFRED). La nature de l'infection dans la T. : étude des hypothèses de Koch, Flügge et autres. *Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 593. — HONL (J.). Tuberkulosa. *Ceskemu lidu*, 1902. Cislo 1. — Inauguration du dispensaire de Charleroi. *Revue belge de la T.*, 1er avril 1903. — JOUSSET (ANDRÉ). Des septicémies tuberculeuses. *Soc. méd. des hôp.*, 9 mai 1903. — KÖNIG CHRISTIAN IX, VON DANEMARK. *Tuberculosis*, vol. II, n° 3, mai 1903, p. 101. — LANDOUZY (L.). La déclaration obligatoire de la phtisie sous Ferdinand VI, roi d'Espagne. *Presse méd.*, n° 29, 11 avril 1903. — LAVARENNE (E. DE). Lutte contre la T. Les délégués du Bureau international à Paris. *Presse méd.*, 6 mai 1903. — LETULLE (M.). La lutte contre la T. *Presse méd.*, n° 33, 25 avril 1903. — LETULLE (MAURICE). La lutte sociale contre la T. *Presse méd.*, 29 avril 1903. — Ligue nationale contre la T.; Comité directeur; sections provinciales. *Revue belge de la T.*, 1er avril 1903. —

MALY (G. W.). Sur une localisation et forme rares de la T. *Beiträge z. klin. Chir.*, XXXVIII, 1. — MERVEILLEUX. Notes sur la T. pulmonaire à la Réunion. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv., fév., mars 1903. — Mitteilungen des Kuratoriums an die Herren Mitglieder des Internationalen Centralbureaus. *Tuberculosis*, vol. II, n° 1, mars 1903, p. 41. — OLSEWSKI (M.). Gimnastyka a gruzlica. *Zdrowie*, 1902. Zeszyt 7, p. 540-545. — RYN (VAN). La déclaration de la T. *Revue belge de la T.*, 1er avril 1903. SAVIGNAC. — L'ordonnance du T. Thèse de Paris, 13 mai 1903. — SAVOIRE (CAMILLE). A propos de la lutte antituberculeuse (Lettre ouverte à M. le Pr Letulle). *Bull. méd.*, 11 avril 1903, p. 340. — SCHOTTELIUS (MAX). Zur Kritik der Tuberkulose. Frage II, Aus dem hygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. *Beiträge z. path. Anat. u. allgem. Pathol.* Bd XXXIII, Heft 1 u. 2. Iéna, 1903, p. 32-50. — SCHOTTELIUS (M.). Zur kritik der Tuberkulosefrage. *Zieglers Beiträge z. Pathol. Anat.*, Jahrg., 1903. Bd XXXIII, Heft 1 u. 2. — Sitzung des Engeren Rates. Paris, 4-6 mai 1903. *Tuberculosis*, vol. II, n° 3, mai 1903, p. 129. — VIDAL (E.). Le rôle de la femme dans la lutte contre la T. In-8°, 19 p. A. Maloine. — WATERS (E.). A note on jail tuberculosis. *Indian med. Gaz.*, 1902, n° 11, p. 421-424. — WEBER (E.). Le terrain humain de la T. *Revue méd. de la Suisse rom.*, janv. 1903. — WRIGHT (JONATHAN). A critical review of some of the recent literature of tuberculosis. *The New York med. Journ.*, 24 fév. 1903, p. 309-314.

Anatomie pathologique.

BRELET. Méningite tuberculeuse en plaques. *Soc. anat.*, 6 mars 1903. — FOA PIO. Infections aiguës, T., cancer, néphrite, et divers (Cours d'anatomie pathologique). *Gazz. med. ital.*, 26 fév. 1903, p. 81. — HORAND (R.). Appendicite tuberculeuse. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 9 mars 1903. — LERICHE, Présentation d'un rein tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 9 mars 1903. — LUCE. Präparat eines Falles von Spondylitis cervicalis Tuberculosa mit *Brown-Séquard*schem Symptomenkomplex. *Biol. Abteil. d. ärztl. Vereins Hamburg*, 17 fév. 1903. — LUCE. Präparat eines Klinisch diagnostizierten Solitärtuberkels im unteren Brustmark. *Biol. Abteil. d. ärztl. Vereins Hamburg*, 17 fév. 1903. — MORESTIN. Désarticulation pour coxalgie. *Soc. anat.*, 13 mars 1903. — WEINBERG et ARNAL. Ouverture de la trompe dans le rectum dans un cas de salpingo-ovarite tuberculeuse. *Soc. anat.*, 6 mars 1903.

Étiologie.

CAUTLEY (EDMUND). Etiology of Tuberculous Peritonitis. *Med. Press.*, 31 décembre 1902.

Diagnostic. Cyto-diagnostic. Séro-diagnostic.

ADLER (R.). Emploi thérapeutique et diagnostique de la tuberculine. *Prag. med. Wochenschr.*, 15, 22 et 29 janv. 1903; 5, 12, 19 et 26 fév. 1903; 5, 12 mars 1903. — BRANDENBURG (C.). Ueber die Frühdiagnose der Lungentuberkulose und die Auswahl der Kranken für die Lungenheilstätten. *Med. Reform.*, 1902, n° 49, p. 455-456. — ENSLIN (Breslau). Ueber die diagnostische Verwertung des Alt-Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. *Deutschr. med. Wochenschr.*, 1903, nos 8 et 9. — FREYMUTH. Diagnostiche Erfahrungen mit Tuberkulin an Lungenkranken.

Münch. med. Wochenschr., n° 19, 12 mai 1903, p. 801-805. — GRUNDMANN Merkbuch für Tuberkulinproben, 16 p. u. 50 Bl. u. 3 Bl. in-4°, 8° M. u. H. Schaper. Hannover, 1902, M. 1. — HAWTHORN. Essais de séro-réaction tuberculeuse avec les cultures homogènes de bacille de Koch en eau peptonée. *Soc. de biol.*, 27 mars 1903, p. 702. — LOEB (L. M.). The serumdiagnosis of Tuberculosis. *Transact. of the Chicago pathol. Society*, vol. V, 1902, n° 7, p. 141-146. — THOMSON HYSLOP. Le diagnostic précoce de la T. pulmonaire. *Lancet*, 24 janv. 1903, p. 231. WILLIAMS (THEOD.), A lecture on the diagnosis of pulmonary tuberculosis. *The Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 589-593. — ZUPNIK. Ueber die Tuberkulinreaktion. *Verein deutschr. Aerzte in Prag.*, 6 fév. 1903.

Bactériologie. Bacilles. Toxines.

ARLOING. Variations morphologiques et caractères extérieurs des cultures du bacille de Koch dans leurs rapports avec la dualité ou l'unité de la T. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 avril 1903. — BEHRING. De la similitude de l'espèce des bacilles tuberculeux de l'homme et des bœufs. Immunisation des bœufs contre la T. *Wien. klin. Wochenschr.*, 19 mars 1903, p. 337. — BEZANÇON (F.) et GRIFFON (V.). Culture du bacille tuberculeux sur le jaune d'œuf gélosé. *Soc. de biol.*, 9 mai 1903. — COURMONT (J.). Précis de bactériologie pratique, 2° éd., in-12, 900 p. Collection Testut. Paris. O. Doin, 1903. — FITZPATRICK (CHARLES B.). The practical recognition of the tubercle bacillus in the sputum. *New York med. Journ.*, 4 avril 1903, p. 592-594. — FORSELL (Stockolm). Eine verbesserte Methode zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd LXVI, Heft 3 u. 4, janv. 1903. — FRIEDMANN (F.). Einiges über Tuberkelbacillen u. Tuberkulose. *Wien. klin. Rundschau*, 1902, n° 49, p. 935-937. — GALLI-VALERIO (BRUNO). Contribution à l'étude des caractères morphologiques et des cultures du B. pestis et des rapports de ce bacille avec le B. pseudo-tuberculosis rodentium. *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1te Abt. originale, 1903, XXXIII, n° 5, p. 321-330. — GRIFFON (V.). Recherche du bacille de Koch parmi les cellules centrifugées du liquide recueilli par ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse. *Soc. anat.*, 10 avril 1903. — GUERDER. Étude clinique sur une antitoxine tuberculeuse. *Revue de méd.*, 10 mars 1903, p. 196. — HAWTHORN. Cultures homogènes du bacille de la T. en eau peptonée. *Soc. de biol.*, 27 mars 1903, p. 398. — HAWTHORN. Cultures sur milieux solides du bacille tuberculeux acclimaté dans l'eau peptonée. *Soc. de biol.*, 27 mars 1903, p. 400. — HAWTHORN. De l'apparition de corps sphériques ressemblant à des spores sur le bacille tuberculeux cultivé en eau peptonée. *Soc. de biol.*, 27 mars 1903, p. 399. — JOUSSET (ANDRÉ). L'inoscopie. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, mars 1903, p. 288-305. — KLEMPERER (F.) (Berlin). Ueber die Beziehungen der säurefesten Saprophyten (Pseudotuberkelbazillen zu den Tuberkelbazillen). *Zeitschr. f. klin. med.*, 1903, Bd XLVIII, Heft 3 u. 4. — KRESLING. De la substance grasse des bacilles de la T. *Arch. russes des sc. biol.*, t. IX, n° 4, 1902, p. 359. — KROMPECHER (E.) und ZIMMERMANN (K.). Untersuchungen über die Virulenz der aus verschiedenen tuberkulösen Herden des Menschen reingezüchteten Tuberkelbazillen. *Centralbl. f. Bakter. Parasit. und Infektionskrankh.*, Bd XXXIII, n° 8, 1903. — LEPIERRE (CHARLES). Les glucoprotéines comme nouveaux milieux de culture chimiquement définis pour l'étude des microbes. *Journ. de physiol. et pathol. gén.*, 15 mars 1903, p. 323-330. — LUBARSCH und MAYR (H.). Untersuchungen über die Wirkung der Mikroorganismen der

Tuberkelpilzgruppe auf den Organismus des Frosches. *Arbeiten aus d. path. anat. Abteil. des K. hygien. Inst. zu Posen.* Wiesbaden Bergmann, 1901-1902, p. 130. — MARPMANN (G.). Ueber die Herstellung eines Bakterienpräparates aus Kulturen von Tuberkelbazillen. *Centralbl. f. Bakter. Parasit. und Infektionskrankh.*, Bd XXXIII, n° 8, 1903. — MILCHNER. Bronchectasie avec bacilles pseudo-tuberculeux. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 23 mars 1903. — MILCHNER. Pseudo-tuberkelbazillen. *Verein f. innere med. in Berlin*, 23 mars 1903. — NIKITINE (J.). Coloration des bacilles acido-résistants. *Arch. russes de pathol., de méd. clin. et de bact.*, t. XIV, f. 4, p. 585. — OPPENHEIM (R.) et LŒPER (M.). Insuffisance surrénale chronique expérimentale par injections intracapsulaires des poisons du bacille tuberculeux humain d'Auclair. *Soc. de biol.*, 7 mars 1903. — RAYBAUD et HAWTHORN. De l'action hémolytique « in vitro » des cultures de bacilles tuberculeux sur le sang de cobaye sain et de cobaye tuberculisé. *Soc. de biol.*, 27 mars 1903, p. 803. — ROSENAU (M.-J.) Croissance du bacille tuberculeux et d'autres microorganismes lui ressemblant sur les fruits et les légumes. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 mars 1903, p. 701. — SABRAZÈS. Colorabilité des bacilles de Koch dans les crachats incorporés à diverses substances. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 avril 1903, p. 303. — SMITH (WILLIAM H.). Méthode de coloration des crachats pour l'examen bactériologique. *Old corner Book Store Washington Street*, 283. Boston, 1902. — STÉPHANSKY (V.-K.). Affections chez les rats dues à un bacille acido-résistant. (Communication préliminaire.) *Rousski Vratch*, 16 nov. 1902. — UNTERBERGER (J. F.). Les théories les plus récentes sur les rapports du bacille de Koch et des bacilles pseudo-tuberculeux et sur la lutte antituberculeuse. *Praktisch-Wratsch.*, 1902, n° 27 (en russe). — VINCENT (H.). Agglutination du bacille de Koch. *Soc. de biol.*, 2 mai 1903.

Urines.

RAPPIN et HENROT (de Nantes). Bacilles acido-résistants dans l'urine de syphilitiques. *Soc. de biol.*, 28 mars 1903. — WOOD FRANCK (C.). Prognostic value of diazo reaction in Tuberculosis. *The New York state med. Assoc., New York county branch.*, 19 janv. 1903. — WOOD (FRANCIS CARTER). The prognostic value of the diazo-reaction in pulmonary tuberculosis. *Med. News*, 4 avril 1903, p. 631-633.

Pronostic.

BEHREND (M.). Nach welchen Gesichtspunkten musz die Prognose der Lungentuberkulose beurteilt werden? *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 3, avril 1903, p. 232-234. — BROWN (L.). Prognosis in Tuberculosis. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 21 fév. 1903. — SUTHERLAND (G. A.). The prognosis of tuberculous peritonitis in Children. *Med. Press.*, 28 janv. 1903.

Pathogénie.

AUFRECHT, La pathogénie de la T. pulmonaire et la variabilité des formations que l'on désigne sous le nom de « tubercule ». *Deutschr. Arch. f. klin. Med.*, t. LXXV, 3-5. — LAMBRET (O.). L'origine des T. chirurgicales fermées. *Écho méd. du Nord*, 1er mars 1903.

HYGIENE PRIVÉE

Hérédité.

CHARRIN et LÉRI. Mécanisme et influence des lésions des centres nerveux des rejetons issus de générateurs malades. *Acad. des sc.*, 16 mars 1903. — LÉVY (L.). Die tuberkulöse Disposition, 40 p., *Ludwigshafen Lauterborn*, 1902, br. in-8°.

HYGIÈNE PUBLIQUE

État civil. Population. Statistique. Armée.

ARMAINGAUD (Bordeaux). Mise en lumière de l'efficacité des mesures d'hygiène publique dans la lutte contre la T. par l'analyse de la statistique sur la mortalité par T. en Prusse. *Tuberculosis*, vol. II, n° 2, avril 1903, p. 52-54. — BRAUER (L.). Das Auftreten der Tuberkulose in Cigarrenfabriken. *Beiträge zur klin. der Tuberk.*, I, 1. — Das Auftreten der Tuberkulose als Todesursache in Preussen während der Jahre 1876, 1881, 1886, 1891, 1896 und 1901. *Sonderabdr. aus Heft 179 der Preuss Statistik*, 22 p. Berlin, 1902, br. gr. in-4°. — FISCHER (E.). Thun wir unsere Pflicht im Kampfe gegen die Schwindsucht als Volkskrankheit? *Korrespondenzblatt. f. Schweizer Aerzte*, 1902, n° 22, p. 681-691. — FISHBERG (MAURICE). The Jews as immigrants-from a medical standpoint. *New York med. Journ.*, 4 avril 1903, p. 594. — KAYSERLING (ARTHUR). Die Tuberkulosesterblichkeit in der preutzichen Monarchie von 1876-1901. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Helft 3, avril 1903, p. 191-207. — LANDOUZY (L.). La T. maladie sociale. Wellhoff et Roche, Paris, mars 1903. — LANDOUZY (L.). La T. maladie sociale. *Presse méd.*, 4 avril 1903, p. 277-281. — LEMOINE (G.-H.). Rapport du développement de la T. pulmonaire dans l'armée avec la T. pulmonaire familiale ou acquise avant l'incorporation. Rozier, Paris, 1903. — LOUIT. L'assistance à la famille du tuberculeux en Allemagne. Thèse de Paris, 7 mai 1903. — NOIR (J.). Les secours efficaces aux familles des tuberculeux. *Progrès méd.*, 21 mars 1903, p. 204. — RAYBAUD (A.) et BRUNEAU (A.). La T. dans la marine marchande. *Marseille méd.*, 1er mars 1903. — SHIVELY (HENRY L.). Tuberculous immigrants (Lettre à l'éditeur, New-York, 9 mars 1903). *New York med. Journ.*, 21 mars 1903, p. 528. — STRICKER (Berlin). La T. dans les armées. *XIVe Congrès internat. de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — VIGUIER (E.). La T. et l'armée. *Arch. génér. de méd.*, n° 14, 7 avril 1903, p. 833-860. — VILLARET (A.). La mortalité comparée des armées française et allemande de 1888 à 1900. *Sem. méd.*, n° 17, 29 avril 1903, p. 133-137. — WACHENHEIM (F. L.). The prevalence of consumption in New York. *New York med. Journ.*, 7 mars 1903, p. 437. — ZACHER. The workmen's insurance in Germany. *Tuberculosis*, vol. II, n° 1, mars 1903, p. 4-17. — ZACHER (Berlin). L'assurance ouvrière en Europe étudiée d'après ses résultats et ses systèmes. (Traduction du comité permanent du congrès international des accidents du travail et des assurances sociales à Paris.) *Tuberculosis*, vol. II, n° 1, suppl. 1, mars 1903.

Lait et dérivés.

MICHELAZZI (A.). Sugli effetti tossici della prolungata alimentazione con

latte sterilizzatodi animale tubercolotico. *Annali d'igiene sperimentale*, vol. XI, 1902, p. 201.

Prophylaxie. Mesures de prévention. Modes de propagation et de contagion.

AMREIN (O.). Die Infektiosität der Tuberkulose, *Vortrag-Saint-Gallen-Koppel*, 1902, p. 37, br. in-12. — ARNDT (H. W.). Die Bekämpfung der Tuberkulose in England. *Zeitschr. f. Tuberk.*, III, 1902, Heft VI, p. 521. — BEHRING v. (Marburg). Tuberkulosebekämpfung. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 11. — BEHRING. Uber Bekämpfung der Tuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 11, 17 mars 1903, p. 494. — BERG (H.). Den moderna lungsots behandlingen. *Stockholm Holmquist.* 1902, in-12. — BOBROFF (A. A.). The methods of preventing surgical tuberculosis. *Roussky Vratch*, 18 janv. 1903. — BONNET (LÉON). Les dispensaires de préservation sociale contre la T. et l'alcoolisme. *XIIe Congrès internat. de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — CALMETTE (A.). Les sociétés de secours mutuels et la lutte contre la T. *Presse méd.*, 28 mars 1903, p. 261-263. — Campaign against tuberculosis in Montreal. *Med. News*, 21 fév. 1903, p. 374. — CAMPANA (R.). Der Kampf gegen die Tuberkulose als soziale Krankheit. Die Krankenhäuser und andere Heilstätten. *Tuberculosis*, vol. II, n° 1, mars 1903, p. 17-25. — Committee on the prevention of tuberculosis of the visiting Nurses' Association. Chicago, *Med. News*, 14 mars 1903, p, 523-524. — CONI (Buenos-Aires). Stand der Antituberkulosebewegung in Mittel und Südamerika. *14 Internat. med. Kongress. zu Madrid*, 25 avril 1903. — CRITZMAN (DANIEL). Les résultats de la lutte antituberculeuse en Allemagne. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, mai 1903, p. 385-398. — Denkschrift des Kaiserl. Gesundheitsamtes « über die Tuberkulose und ihre Bekämpfung ». *Tuberculosis*, vol. II, n° 2, avril 1903, p. 77. — Die Regelung der Anzeigepflicht bei Tuberkulose in Preutzen, *Tuberculosis*, vol. II, n° 2, avril 1903, p. 68. — EVANS (WILLIAM A.). The reasons for a special effort to prevent the spread of tuberculosis. *The physicians' club of Chicago*, 23 fév. 1903. — Five thousand dollars wanted for the prevention of tuberculosis. *New York med. Journ.*, 28 fév. 1903, p. 378. — FLEXNER (SIMON). Immunization from tuberculosis. *Philadelphia med. Journ.*, 14 fév. 1903. — HERMANN (F.). Beitrag zur Tuberkulose bekämpfung auf grund von 59 jährigen Zuchtregistern. *Zeitschr. f. Tiermed.*, Bd VI, 1902, Heft 5 u. 6, p. 336-368. — HILLIER (ALFRED). The prospect of extinguishing, tuberculosis. *Tuberculosis*, vol. II, n° 3, mai 1903, p. 104-117. — HOFFMANN (W.). Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose verbreitung in Baden. *Beiträge zur klin. der Tuberk.*, I, 1. — HOLMES MANSFIELD (A.). Hygiene as related to the causes and prevention of tuberculosis. *American acad. of med.*, 11 et 12 mai 1903. — JACOB (P.) ET PANNWITZ (G.). Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose, 2 Band : Bekämpfung der Lungentuberkulose, in-8°, 457 p. Leipzig. — JOHNSON (J. R.). Phthisis and house infection. *The Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 598-600. — KNESEBECK (VON DEM [B]) und PANNWITZ. Das Tote Kreuz und die Tuberkulosebekämpfung. *Denkschrift*, VIII, 177 p. Berlin, 1902, in-4°. — La T. et les moyens d'en diminuer la contagion. *XLIe Congrès des soc. savantes en 1903.* Bordeaux, 16 avril 1903. — LETULLE (MAURICE). La lutte contre la T. et l'anarchie médicale. *Presse méd.*, 14 mars 1903, p. 229-231. — LEYDEN (E. V.). Verhütung der Tuberkulose (Schwindsucht). *Veröffentl. d. deutsch. Verein. f. Volkshyg. Vortrag*, 42 p. Münch. Oldenburg, 1902, in-8°. — L'isolement des tubercu-

leux à l'hôpital civil de Saint-Trond. *Revue belge de la T.*, 1er avril 1903. — MARCUSE (J.). Der gegenwärtige Stand der Tuberkulose bekampfung in Deutschland. *Wien. med. Wochenschr.*, 1902, n° 45, p. 2 125. — MERZ (C.). Ueber die Notwendigkeit einer Euquête zur Erforschung der Ursachen der Tuberkuloseerkrankungen in der Schweiz u. d. Art. u. Weise ihren Durchführung. *Separ. Abdr. a. d. Zeitschr. f. Schweiz.-Statistik*, 31 p. br. in-4°, 1902. — MITTENZWEY (L.). Tuberkulose als Volkskrankheit und deren Bekämpfung insbesondere auch durch die Schule. *Beitz. z. Schul. u. Volksgesundheitspfl.* II, 17 p., gr. in-8. *Siegismund und Volkening*. Leipzig, 1902, M. 0,40. — OEHLER (R.). Ueber Tuberkuloseinfection. *Allg. med. Centr.-Zeitg.*, 31 janv. 1903. — ORMIÈRES et LALESQUE. La prophylaxie de la T. aux stations hivernales par la villa modèle. *XLIe Congrès des soc. savantes en 1903*. Bordeaux, 16 avril 1903. — PATTIN (H. C.). The administrative control of the tuberculous diseases. *Brit. med. Journ.*, 1902, n° 2 162, p. 1394-1398. — PELLIER. L'Hygiène dans les chemins de fer. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, avril 1903, p. 338-355. — PORTUGAL. Anweisung zur Verhütung der Tuberkulose. Vom 30 August 1902. *Veröffentl. d. kaiserl. gesundh. Amt.*, 1902, n° 47, p. 1164-1165. — POTTENGER (F. M.). A study of tuberculous infection special susceptibility of childhood-Causes and methods of infection Factors of development of the disease. *New York med. Journ.*, 21 mars 1903, p. 496. — POTTENGER (F. M.) and LOS ANGELES. The mode of infection in Tuberculosis and measures for ito prevention. *The Journ. of tuberculosis*, vol. V, n° 2, avril 1903, p. 136-146. — PÜTTER STADTRATT. Die Bekämpfung der Schwindsucht in den Wohnungen. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 3, avril 1903, p. 213-215. — ROUX (J.-C.). Les mesures de défense sociale contre la T. Notes d'un voyage d'études en Allemagne et en Belgique, 95 p., in-16°. Paris, 1902. — SOCHER OTTO. Die Volksheilstätte. Eine Erziehungsstätte. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 3, avril 1903, p. 215-227. — The crusade against spitting. *The Lancet*, 2, VIII, 1902. — The Montreal League for the prevention of tuberculosis. *New York med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 464. — VERBRUGGHEN. La prophylaxie de la T. Causerie. *Revue belge de la T.*, 1er avril 1903. — VICTOR (A. C.). A plan for the municipal control of tuberculosis in Boston. *Boston med. and surg. Journ.*, 1902, n° 6, p. 131-136. — WARNER (F.). The prevention of consumption. *Ohio san. Bull.*, vol. VI, 1902, n° 10, p. 311-326. — ZABANA (J.). Experiments proving the non-transmission of tuberculosis from Hogs affected with that disease. *La Semana medica*, 26 fév. 1903. — ZANGGER (TH.). Der Stand der Volksheilstättenbewegung in der Schweiz. *Deutsche med. Zeit.*, 1902, n° 56, p. 657-659.

Sanatoria. Dispensaires. Hôpitaux.

AMBLER (C. P.). Sanatoria for consumptives. *Teachers sanit. bull.*, 1902, n° 49, p. 25-31. — AMBROSIUS WALTHER. Erfolge der Heilstättenbehandlung bei lungenkranken Mitgliedernzweier krankenkassen. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 19, 12 mai 1903, p. 806-809. — Aufnahme-Bedingungen für thurgauische Lungenkranke, welche in das Sanatorium Braunwald, Kanton Glarus aufgenommen werden wollen. *Saint-demogr. Wchbull. d. Schweiz.*, 1902, n° 29, p. 439. — BAUER (K.). Ueber die Auswahl und Behandlung der Kranken von Lungenheilstätten. *Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik*, 19 mars 1903. — Bericht aus dem Sanatorium Dr. Poras im Kurorte Solka in der Bukowina für die Jahre 1892 bis 1902. Anläszlich des 10 jährigen Bestandes des Anstalt

hrsg. v. d. Anstaltsltg., 105 p. mit 1 abbild. gr. in-8°. *Franz. Deut. Wien.*, 1902, M. 2. — Beschreibung der Heilstätte für Lungenkranke bei Engelthal des Heilstättenvereines Nürnberg Hrsg. v. d. Heilstättenverein Nürnberg, 42 p, gr. in-8°. Nürnberg, 1902. — BONNET (LÉON). Les dispensaires antituberculeux. *XIVe Congrès international. de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — BOWDITCH VINCENT (Y.). Origin and growth of sanatoria for tuberculosis in Massachusetts. *The Journ. of Tuberculosis*, vol. V, n° 2, avril 1903, p. 146-156. — CALMETTE (A.) VERHAEGHE (D.) et WOEHREL (TH.). La lutte sociale contre la T. en France par les dispensaires antituberculeux urbains. *Tuberculosis*, vol. II, n° 3, mai 1903, p. 117-129. — DWORETZKY (A.). Die Sommer-Volksheilstätte Bojarka bei Kiew. *Tuberculosis*, vol. II, n° 1, mars 1903, p. 32-35. — FLICK (LAUWENCE F.). L'institut d'Henry Phipps pour l'étude, le traitement et la prophylaxie de la T. *Philad. med. Journ.*, 31 janv. 1903, p. 208. — Görbersdorfer Veröffentlichungen aus Dr. Brehmer's Heilanstalt für Lungenkranke. *Berlin. verlag von Vogel und Kreienbrink*, 1902. — GRANCHER. T. pulmonaire et sanatoriums. *Bull. méd.*, 7 mars 1903, p. 213-222. — HAGER. Zwei neue Schweizer Sanatorien. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstatt.*, Bd IV, Heft 3, avril 1903, p. 257. — HICHENS (S.) PEVERELL. Le traitement de la T. pulmonaire dans les sanatoria, avec un rapport spécial sur les méthodes de Nordrach. *Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 602. — HOFF-HANSEN (ÉMILE). Le sanatorium maritime de Juelsminde. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 3, avril 1903, p. 241-244. — KELYNACK (T. N.). The selection of cases of pulmonary tuberculosis for sanatorium treatment. *Reprinted from the Edimburgh med. Journ. Edimb and London. Young J. Pentland*, mai 1903. — KELYNACK (T. N.). The selection of consumptive cases for sanatorium treatment. London, *The scientific. press*. LTD. — KNOPF (S. A.). The treatment and care of consumptives at their Homes, and the urgent need of local sanatoria. *Med. Record.*, 21 fév. 1903. — KNOPF (S. A). The special dispensary as a factor in the combat of tuberculosis as a disease of the masses. *New York med. Journ.*, 28 mars 1903, p. 544-546. — KÖHLER (F.). Die Bewertung der modernen Lungenheilstättenbehandlung im Lichte der Statistik, ihrer Praxis und ihrer Aufgaben. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 19, 12 mai 1903, p. 809-814. — KÖHLER (F.). Die Bewertung der modernen Lungenheilstättenbehandlung im Lichte der Statistik, ihrer Praxis und ihrer Aufgaben. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 20, 19 mai 1903, p. 861-864. — KÖHLER (F.). Die neue Lungenheilstätte Holsterhausen bei Werden an der Ruhr und ihre Einweihung. *Tuberculosis*, vol. II, n° 1, mars 1903, p. 36-41. — KUTHY (D.). Das « Königin Elisabeth Sanatorium » bei Budapest. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 3, avril 1903, p. 244-254. — La villa maritime pour enfants débiles de Wenduyne-sur-Mer. *Revue belge de la T.*, 1er avril 1903. — LIEBE GEORG. Die Bedeutung der Heilstätten im Kampfe gegen die Tuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 19, 12 mai 1903, p. 820. — LORENTZ (H.). Nagot om sanatoriebehandlingen af lung-och struphufondtuberkulos. *Finska läkaresällskapets Handlingar*, 1902, n° 4. — MACDONALD (W. G.). State tuberculosis hospital. *Med. News*. 4 avril 1903, p. 664. — MADER (M.). Heilstätten für Tuberkülose und die Schulmedizin. *Wien-Stahelin und Lauenstein*, 1902, 53 p., br. in-8°. — MALFER V. und NAZARKIEWICZ (L.). Das sanatorium für Lungenkranke zu Gries bei Bozen (Südtirol). *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd VI, Heft 3, avril 1903, p. 255. — NAHM. Heilstätten-zeit- und Streitfragen. *Therap. Mtsh.*, 1902, Heft 5, p. 235-240. — NEISSER (ERNST), WECHSELMANN, KAWERAU. Über Plan und Entwurf zu einem Tuberkulose-Krankenhause einer Provinzialhaupt-

stadt. *Tuberculosis*, vol. II, n° 3, mai 1903, p. 139-153. — PARKER (W. RUSHTON). Sanatoria et maisons en plus pour le traitement de la phtisie. *Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 605. — PETZOLD. Heilstätten und Heilung bezw. Heilbarkeit der Tuberkulose. *Med. Gesellsch. zu Magdeburg*, 12 März 1903. — PEVERELL, HIGHENS, OXON. LOND. The sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis with especial reference to nordrach methods. *The Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 602-605. — RANSON (J. B.). Tuberculosis in Hospitals. *New York med. Journ.*, 4 avril 1903, p. 602. — ROMME (R.). La crise actuelle des sanatoriums populaires. *Revue scient.*, 28 fév. 1903, p. 263-268. — RUSHTON (PARKER), CANTAB. Sanatoriums plus homes for consumption. *The Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 605. — SALLARD (A.). Les dispensaires antituberculeux. *Gaz. des hôp.*, 18 avril 1903. — Sanatoriums for Consumptives in Pennsylvania, *New York med. Journ.*, 28 fév. 1903, p. 378. — Sanatorium Braunwald : 1° aufnahmebedingungen ; 2° Hausordnung für die Kranken. *Sanital. demogr Wehbull. d. Schweiz.*, 1902, n° 41, p. 621-624. — SERBIRON (G.). La prétuberculose et le sanatorium de Banyuls-sur-Mer. *Tuberculosis*, vol. II, n° 2, avril 1903, p. 54. — STADLER (E.). L'influence de la T. pulmonaire sur la durée de la vie et sur la capacité de travail, et la valeur du traitement dans les sanatoriums populaires. *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, LXXV, 3-5. — UNTERBERGER (S.). Volksheilstätten oder Haussanatorien. *Saint-Petersb. med Wochenschr.*, 1902, n° 27, p. 269-272. — Vierter Bericht des Vereins zur Gründung eines Sanatoriums für unbemittelte Lungenkranke in Unterfranken (eingetragener Verein) für die Jahre 1900 und 1901. *Münch med. Wochenschr.*, n° 9, 3 mars 1903, p. 384. — WOLFF (F.). Bemerkungen zur Heilstättenbehandlung Lungenkranker *Münch. med. Wochenschr*, n° 19, 12 mai 1903, p. 815-820. — ZEUNER Traitement des affections pulmonaires dans un hôpital. *Wien. klin. Wochenschr*, 1er janvier 1903, p. 16.

PATHOLOGIE INTERNE

Maladies de l'appareil circulatoire.

ELLIS (G. A.). Heart showing chronic tuberculosis of the pericardium with involvement of the myocardium. *Medical News*, 28 mars 1903, p. 612. — LUCKSCH. Eine Aorta von einem an chronischer und subakuter Tuberkulose zu Grunde gegangenen Individuum. *Verein deutscher Aerste in Prag.*, 20 fév. 1903. — WEINBERGER (MAX). Tuberculose et anévrysme du tronc brachio-céphalique. *Soc. de méd. int. de Vienne*, 30 avril 1903.

Sang.

GALBRAITH (M. B., EDIN). The dietetic treatment of pulmonary Tuberculosis from the point of view of its hoematology and histopathology. *The British med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 600-602. — GOSDSITSKY (V.). Résistance des hématies chez les tuberculeux. *Gaz. lekarska*, 29 nov. 1902. — KINGHORN (H.-M.). Researches on the action of tuberculin on rabbit's blood. *Journ. of. med. research.*, vol. VIII, 1902, n° 2, 329-343.

Maladies de l'appareil respiratoire.

ACHARD et GRENET. Insufflation d'air stérilisé dans les pleurésies. *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 avril 1903. — AUFRECHT. Pulmonary Tuberculosis. *The*

Journ. of Tuberculosis, vol. V, n° 2, avril 1903, p. 105-135. — Beggs (W.-M.-N.). Chronic parenchymatous pulmonary tuberculosis. *Med. News*, 25 avril 1903, p. 774-782. — Bellinzoni (E.). Tuberculose pulmonaire (notes thérapeutiques). *Gazz. degli ospedali*, 15 mars 1903, p. 335. — Caldwell (W.-A.). The treatment of pulmonary Tuberculosis. *Philad. med. Journ.*, 1902, vol. X, n° 9, p. 298-301. — Campbell (C.). The technic of the intratracheal direct method of treatment of phtisis. *Brit. med. Journ.*, 1902, n° 2162, p. 1399-1400. — Cappellari. Crépitation pleurale dans un cas de pleurésie avec épanchement. *Gazz. degli ospedali*, 29 mars 1903, p. 395. — Chappell, Walter (F.). Les aspects précoces, le diagnostic et le traitement de la T. des voies respiratoires supérieures. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 21 fév. 1903, p. 495. — Danelius (L.) und Sommerfeld (Th.). Zur behandlung der Lungentuberkulose. *Berliner mediz. Gesellschaft*, 13 mai 1903. — Fischer. Ueber die Ausheilung grosser tuberkulöser Lungenkavernen. *Beitr. z. klinik der Tuberkulose*. Bd I, H. 2. Wurtzburg, 1903, Stuber M. 3,50. — Garnier (Charles). Tuberculose pulmonaire avec gangrène des extrémités bronchiques chez un tabétique. Traitement par le collargol. *Soc. de méd. de Nancy*, 25 février 1903. — Janowsky (Th. G.) and Wyssokowicz. A contribution to the symptomatology and pathogenesis of caseous pneumonia. *The Journ. of Tuberculosis*, vol. V, n° 2, avril 1903, p. 183-194. — Kronenberg (E). Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, 21 avril 1903, p. 693-696. — Kronenberg (Solingen). Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. *Vereinig. Westdeutsch. Hals und Ohrenärzte*, 7 déc. 1902, und *Münch. mediz. Wochenschr.*, n° 15, 14 avril 1903, p. 642-645. — Lemoine (G.). Tuberculoses pulmonaires fermées. *Nord médical*, 15 fév. 1903. — Mendel. Thérapeutique locale de la T. pulmonaire. *Arch. génér. de méd.*, n° 11, 17 mars 1903, p. 678-689. — Mendel. Des modifications respiratoires produites dans la T. pulmonaire par le traitement trachéal (avec 12 graphiques). *Arch. génér. de méd.*, n° 15, 14 avril 1903, p. 918-927. — Montagard (V.). Sur l'origine de certains éléments mononucléés contenus dans les épanchements pleuraux. *Journ. de physiol. et de pathol. générale*, 15 mars 1903, p. 340-346. — Nespoli (G.). Contributo alla cura della Tubercolosi polmonare. 14 p. in-8°. Firenze, 1902. — Neufeld (Ludwig). Tuberculous growths of the larynx. *The Journ. of Tuberculosis*, vol. V, n° 2, avril 1903, p. 204-208. — Noskowski (de Lada). Essais de Thérapeutique de la T. pulmonaire. *Progrès médical*, 28 mars 1903. — Penzoldt. On the measure of exercise in the treatment of pulmonary Tuberculosis. *The Journ. of Tuberculosis*, vol. V, n° 2, avril 1903, p. 195-203. — Robin (Albert). Indications du diagnostic et du traitement de la phtisie pulmonaire d'après la connaissance du terrain et de la maladie. *XVIe Congrès intern. de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — Rochelt (E.). Beiträge zur Lungenchirurgie. *Wienklin. Wochenschr.*, 4 déc. 1902. — Ruck (Karl von). Report of three hundred and nine cases of pulmonary tuberculosis with remarks on classification and treatment employed. *The Journ. of Tuberculosis*, vol. V, n° 2, avril 1903, p. 165-181. — Sabourin. Les exutoires tuberculeux du poumon. *Revue de médecine*, 10 mars 1905, p. 211. — Silberstein (Leo). Die Entstehung der Lungentuberkulose nach Trauma. (Ein Kasuistischer Beitrag). *Inaug. Dissert.* Leipzig, février 1903. — Spengler (C.). Ueber Thorakoplastik und Höhlendesinfektion bei Lungenphthise. *Deutsche medizin. Wochensch.*, n° 19, 1903. — Spude (H.). Ein Vorschlag zur Behandlung der beginnenden Lungentuberkulose durch Künstliche Hyperämie. *Zeitschr. f. Tuberkul. und Heilstättenwesen*,

Bd IV, H. 3, avril 1903, p. 227-232. — TRÉMOLIÈRES. Contribution à l'étude de la granulie à forme hémorragique. Thèse de Paris, 26 mars 1903. — VIALARD. Tuberculose et gangrène généralisée à tout l'appareil respiratoire. *Journ. méd. et chir.*, 25 avril 1903, p. 299. — WOLFF (A.). Essais sur la percussion des sommets pulmonaires d'après le procédé de Krönig. *Deutsche med. Wochenschr.*, 5 fév. 1903.

Maladies du système digestif et de ses annexes.

FROMMER (J.). Fälle von aphtösen und von primären tuberkulösen Magengeschwür. *Pester med. chirurg. Presse*, 1902, n° 46, p. 1099-1104. — GOULLIOUD. Quelques observations de rétrécissement intrinsèque de l'intestin. *Lyon médical*, n° 19, 10 mai 1903, p. 789-801. — MEEK (A.) Liver disease (Tuberculosis) of poultry. *Journ. of the board of Agricult.* London, vol. IX, 1902, n° 2, p. 189-192.

Maladies du système nerveux.

BUCK (DE). Polynévrite tuberculeuse avec exagération des réflexes tendineux chez le lapin. *Journ. de Neurologie*, 20 mars 1903, p. 143. — HÖVEL (WILHELM). Zur Symptomatologie der Tuberkulösen Erkrankungen des gehirns und seiner Häute. *Inaug. Dissert. Universität Giessen*, Februar bis April 1903. — HUNTER. Case of tubercular tumor of the spinal cord in a child two years old. Brain, Summer, 1902, p. 226. — LEVIEN (HENRY). Méningite tuberculeuse (basilaire) cérébro-spinale et folie mensongère compliquant la tuberculose pulmonaire et laryngée. *Med. Rec.*, 18 avril 1903, p. 612. — LUCE. Präparat von einer Tuberkulösen Polioencephalitis superior. *Biolog. Abteil. d. ärztlich. Vereins Hamburg*, 17 fév. 1903. — PARRETON. The treatment of tuberculous meningitis. *Union méd. du Canada*, janvier 1903. — PETRUSCHKY (JOHANNES). Spinalgie als Frühsymptom tuberkulöser Infektion. *Münch. medizin. Wochenschr.*, n° 9, 3 mars 1903, p. 364-366. — RAYMOND. Rapport sur un mémoire de MM. Anglade et Chocreaux sur la T. dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses. *Acad. de médecine*, 17 mars 1903. — SCHÖLER (FR.). Beiträge zu den Tuberkulösen Erkrankungen des Pons. *Klin. Monatsbl. f. Angenheilk.*, octobre 1902. — THORPE (V.-G.) and GRAZEBROOK (E.-R.). A case of general miliary tuberculosis ; symptoms of acute myelitis involving the conus medullaris and cauda equina ; with a note on the value of the abdominal ice bag. *Lancet*, 28 mars 1903.

Maladies de la peau.

ANTHONY (H.-G.). The relation of lupus erythematosus of tuberculosis. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 10 janv. 1903. — BRUNSGAARD (E.). Zur Kenntnis der Tuberkulösen Ausschlagformen. *Norsk Magazin for Lägevidenskaben*, 1903, n° 2. — BRUNSGAARD (E.). Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa. *Norsk Magazin for Lägevidenskaben*, 1903, n° 2. — DOR (L.). Mycosis fongoïde ou Tuberculides. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 26 janv. 1903. — GAUCHER et ROSTAINE. Tuberculose cutanée papuleuse. *Soc. franç. de dermatol. et de syphiligraphie*, 7 mai 1903. — GROCKER (H. R.) and PERNET (G.). The T. R. tuberculin treatment of lupus vulgaris at University College Hospital. *Brit. med. Journ.*, 1902, n° 2182, p. 1321. — GROSS (WALTHER). Zur Lehre von der Tuberkulose seröser Häute. *Inaug. Dissert.* Tubingen, mars 1903. — GROUVEN.

Anderweitige Tuberkulose bei Lupus und Scrophuloderma. *Beitr. z. Klinik der Tuberkulose*, Bd I, H. 2. Wurtzburg, 1903. Stuber M. 3,50. — GUNSETT (A.). Le lupus érythémateux est-il une toxi-tuberculide? *Münch. med. Wochenschr.*, 3 mars 1903, p. 378-381. — HALLOPEAU, Lèpre tuberculeuse guérie par l'huile de chaulmoogra. *Soc. de dermat. et de syphilig.*, 8 janv. 1903, et *Ann. de dermat.*, janvier 1903, p. 32. — HERZ (R.). Sur l'agglutination des bacilles de Koch dans la T. cutanée. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, LXIV, 2. — HYDE (J.), MONTGOMERY (F.) et ORMSBY (O.). A contribution to the subject of radictherapy and phototherapy in carcinoma, tuberculosis and other diseases of the skin. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 3 janv. 1903. — SHOEMAKER (J.-V.). A case of tubercular leprosy with lepra bacilli in the circulating blood. *Medic. Bull.*, février 1903. — TEOFILI (R.). Per la cura della tubercolosi chirurgica e del lupus; nota preventiva. *Policlinico*, 3 janv. 1903. — TOBLER (L.). Disseminierter Tuberkulose der Hant im Anschluss an Scharlach. *Naturhist. Mediz. Vereins Heidelberg*, 3 fév. 1903. — TROJE. Lupus tuberculeux et adénite tuberculeuse, consécutifs à une inoculation accidentelle de T. bovine. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 12 mars 1903.

Maladies des reins et des capsules surrénales.

BAUER. Nebennierentuberkulose. *Biolog. Abteil. der ärztlich. Vereins Hamburg*, 3 fév. 1903. — BIONDI. Observations de T. rénale. *Clinica moderna*, 11 mars 1903, p. 114. — BLASI (A. DE). The treatment of tuberculous perinephritis by Durante's method. *Gazz. degli osped. e delle cliniche*, 15 fév. 1903. — BOVÉE-WESLEY (J.). The diagnosis of tuberculosis of the kidney and ureter. *American urological association*, 8 et 9 mai 1903. — BROWN TILDEN. Nephrectomy for tuberculosis; two cases. *The New-York acad. of medicine*, 21 janv. 1903. — BRUNEAU (A.). Tuberculose des capsules surrénales à marche latente; considérations sur les causes de la mort subite dans les surrénalites. *Marseille médical*, 1er janv. 1903. — CROPP (W.). Ueber die Verbreitung der chronischen Tuberkulose in der Niere, mit besonderer Berücksichtigung der Arterientuberkulose. *Inaug. Dissert. Göttingen*, September 1902 bis März 1903. — CULLEN. Tuberculosis of the Kidney. *The Johns Hopkins hosp. med. society*, 9 Jan. and 2 Feb. 1903. — GARNIER (CHARLES). T. rénale latente unilatérale, avec dégénérescence caséeuse massive; néphrite interstitielle de l'autre rein. Mort par urémie. *Soc. de médecine de Nancy*, 25 fév. 1903. — GOFF (RIDDLE). Case of tuberculous abscess of Kidney. *The New York Acad. of Medicine*, 21 janv. 1903. — HANSEN. Étiologie et pathogénie de la T. rénale chronique. *Nord med. Arkiv.*, 1902, Bdf. 1 (Kirurgi). Heft. 4, n° 20. — KRAUS. Nieren und Uretertuberkulose. *Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin*, 19 fév. 1903. — MORRIS (ROBT. T.). Tuberculosis of the Kidney. *American urological association*, 8 et 9 mai 1903. — POUSSON. De la T. rénale primitive ou circulatoire. *Gaz. hebdom. de Bordeaux*, 22 mars 1903, p. 147. — ROQUE et BANCEL. Tuberculose rénale et néphrite saturnine. *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 17 mars 1903.

Tuberculose et maladies diverses.

BLUM (R.) (Wien). Zur Statistik der amyloiden Degeneration mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 12. — GREZE. Des rapports de la rougeole avec la T. Thèse de Paris, 26 mars 1903. — JOUSSET (ANDRÉ). Cirrhoses alcooliques et crypto-tuber-

culoses. *Soc. méd. des hôp.*, 1er mai 1903. — LANDRIEUX et WAHL. Acromégalie atypique chez un tuberculeux. *Soc. de biol.*, 9 mai 1903. — RÉNON (LOUIS). T. pulmonaire et diabète sucré. *Arch. gén. de méd.*, n° 9, 3 mars 1903, p. 528-534. — REUSS WOLFGANG. Symbiose von Karzinom und Tuberkulose. Kasuistische Mitteilung. *Inaug. Dissert. Münch.*, fév. 1903. — ROBIN (ALBERT). L'arthritisme et la T. *XIVe Congrès internat. de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — THOMAS. Érythème induré et T. *Journ. des Praticiens*, 24 janv. 1903. — TRIBOULET. A propos de T. et de cirrhoses avec ascites, dites alcooliques. *Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1903.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CHIRURGIE

Maladies de l'abdomen.

BOUGLÉ et MARIE (R.). Appendicite tuberculeuse. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, janv. 1903, p. 92. — FAIRCHILD (D. S.). The surgical treatment of tuberculous peritonitis. *Western surgical and gynæcological Associat.*, 29 et 30 déc. 1902. — HAGOPOFF. A propos de l'intervention opératoire dans les péritonites tuberculeuses. *Gaz. méd. d'Orient*, 1902, n° 4, p. 50-56. — KÖPPEN (Norden). Studien und Untersuchungen über Pathologie und Therapie der tuberkulösen Peritonitis. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd LXIX, Heft 4. Berlin, Hirschwald, 1903. — LEROUX (CHARLES). La cure marine de la péritonite tuberculeuse. *IIIe Congrès de thalassothérapie*, Biarritz, 19, 20, 21 avril 1903. — LUECKE (R.). Peritonitis tuberculosa traumatica mit Ileus. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 18. — ROTCH (TH. M.). Tubercular peritonitis in early life, with especial reference to its treatment by laparotomy. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 10 janv. 1903. — RUOTTE. Appendicite tuberculeuse; fistule consécutive; résection iléocæcale. *Soc. de chir. de Lyon*, 2 avril 1903. — SAMOILOW MOSES. Ueber die tuberkulöse Peritonitis und ihre Behandlung. *Inaug. Dissert.*, Berlin, janv. 1903. — SCHRÖTTER (E. V.). Zur Kenntnis der Tuberkulose der Nabelgegend. *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd XXXV, Heft 5 u. 6. — SILVESTRI (S.). La cura iodoiodurata alla Durante nella peritonite tubercolare. *Policlinico*, 3 janv. 1903. — SUTHERLAND (G. A.). Tuberculous peritonitis. *Arch. of Ped.*, fév. 1903. — THÉVENOT (L.). Résultat éloigné de laparotomie pratiquée il y a onze ans et demi pour une péritonite tuberculeuse. *Soc. des c. méd. de Lyon*, 28 janv. 1903. — VEIT (de Leyde). Péritonite tuberculeuse. *Gaz. de gynécol.*, 1er janv. 1903.

Maladies des yeux, des oreilles et du nez.

DESVAUX (d'Angers). Kératite interstitielle et T. *Soc. franc. d'ophtalmol.* Congrès de 1903. — ENSLIN (F.). Ueber die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins auf Ophtalmologischem Gebiete. *Allg. med. Central. Zeit.*, 1902, n° 94, p. 1115-1116. — GOLDSTEIN (M. A.). Primary tuberculosis of the ear followed by mastoïditis : report of four cases. *Med. News*, 14 mars 1903, p. 501-505. — GOURFEIN. Du diagnostic de la T. de l'iris par la ponction de la chambre antérieure et de son traitement. *Revue méd. de la Suisse rom.*, avril 1903. — GROSZ (E. VON). Die Tuberkulose der Iris. *Pest. med. chir. Presse*, 8 fév. 1903. — HANDMANN (M.). Zur Behandlung der Iristuberkulose mit Tuberkulin T. R. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1902, Okt., p. 219-227. — MARGULIES (E.). Die Miliartuberkulose der Chorioïdea als Symptom der acuten allgemeinen Miliartuberku-

lose. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1903, Bd XLVIII, Heft 3 u. 4. — OSTINO (G.). Un cas de T. ulcéreuse du conduit auditif externe. *Arch. ital. di otol.*, t. XIV, p. 1. — TERSON (A.). Sur un cas de T. conjonctivale chez le vieillard. *Soc. d'ophtalmol. de Paris*, 3 mars 1903.

Maladies des lèvres, des dents, de la bouche, de la langue et de la gorge.

ESCOMEL. L'amygdale chez les tuberculeux. *Soc. anat.*, 27 mars 1903. — KÖRNER. Gaumen- und Schlundtuberkulose. *Rostocker Aerzteverein*, 14 fév. 1903. — THAON (PAUL) et LEROUX (ROBERT). T. miliaire linguo-jugale. *Arch. gén. de méd.*, n° 9, 3 mars 1903, p. 524-527.

Maladies des os, des articulations, des muscles, tendons et gaines synoviales.

BARBIER (H.). Sur les phénomènes extrapulmonaires de la T. à la période de germination; le rhumatisme tuberculeux chez l'enfant. *Bull. méd.*, n° 23, 21 mars 1903, p. 265-267. — CUBERTAFON. Des arthrites tuberculeuses à forme rhumatismale. Thèse de Paris, 14 mai 1903. — DAMIANOS (N.). Cure radicale de la T. du genou et plombage à l'iodoforme d'après le procédé de von Mosetig. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. LXVIII, 1-2. — HEINLEIN. Präparat eines wegen Tuberkulose resezierten Kniegelenkes. *Nürnberger mediz. Gesellsch. und Poliklinik*, 15 janv. 1903. — KONIG. Tumeur blanche du genou; traitement expectatif ou intervention. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 9 mars 1903, p. 209. — KÖNIG, HÜTER und WALDVOGEL. Die spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Das Hüftgelenk, mit 42 Holzschnitten, A. Hirschwald. Berlin, 1902. — LERICHE. Rhumatisme chronique tuberculeux à prédominance synoviale. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 2 mars 1903. — PONCET (A.). Rhumatisme tuberculeux. *Ann. méd.-chir. du Centre*, 1er janv. 1903. — PONCET (de Lyon). Rhumatisme tuberculeux. *Soc. de chir.*, 8 avril 1903. — SCHLICK (KARL). Die operative Behandlung der tuberkulösen Coxitis und ihre Enderfolge. *Inaug.-Dissert.* Bonn, fév. 1903. — TUFFIER. T. de la fesse consécutive à une injection de tuberculine. *Soc. de chir.*, 6 mai 1903. — VILLEMIN. Traitement des arthrites tuberculeuses. *Acad. de méd.*, 12 mai 1903.

Maladies des systèmes glandulaires, lymphatiques et cellulaires.

CLAUDE (HENRI) et BLOCH (PAUL). Sténonite à bacilles de Koch au cours d'une T. pulmonaire. *Gaz. des hôp.*, 12 mars 1903. — COEN (G. C.). Contributo allo studio della tubercolosi primitiva della mammella. *Gazz. d. Ospedali*, 1902, 22 luglio. — EBBINGHANS. T. ganglionnaire régionale et isolée de l'aisselle dans les tumeurs du sein chez la femme; remarques sur la pathogénie de la T. mammaire. *Wirchow's Arch.*, Bd CLXXI, Heft 3, p. 472. — FERNET. Des adénopathies de l'aisselle au début de la T. pulmonaire. *Acad. de méd.*, 10 mars 1903. — GUINON. Observation de dyspnée chronique chez un nouveau-né par adénopathie trachéo-bronchique d'origine tuberculeuse ; présentation de la pièce. *Soc. d'obstétr., de gynécol. et de pédiatrie*, 11 mai 1903. — KALLENBERGER (W.). Ueber Kombination von Tuberkulose und Carcinom der Mamma. *Arbeit. a. d. Gebiete der pathol. Anat. u. Bakteriol.*, t. IV, 1902, p. 58. — MÉRY. T. primitive de la rate. *Soc. de pédiatrie*, 17 mars 1903. — PARASCANDOLO (C.)

und DE MEIS (V.). Ein Fall von Entertuberkulose bei einer Stute. *Arch. f. Wissenschr. u. prakt. Tierheilk.*, Bd XXXIX, 1903, Heft 1-2, p. 198-208. — PUST (WALTER). Die Tuberkulose der Thymus. *Inaug.-Dissert.* Kiel, Januar bis März 1903. — STEINHAUSS (J.) (Warschau). Ueber eine eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 12.

Maladies des organes génito-urinaires.

BANDLER (VICTOR). Ueber Blasentuberkulose. *Verein deutscher Aerzte in Prag*, 20 fév. 1903. — BISSELL (J. B). The diagnosis and treatment of tubercular cystitis. *Philad. med. Journ.*, 1902, vol. X, n° 10, p. 326-328. — CABOT and SPOONER. Tuberculosis of bladder. *Harward med. Society of New York city*, 28 fév. 1903. — CASPER (L.). Die Tuberkulose der Harnblase und ihre Behandlung. *Deutsche Med. Zeit.*, 22 janv. 1903. — CHUTE (ARTHUR L.). Urethral Tuberculosis. *American urological Assoc.*, 8 et 9 mai 1903. — FULLER (EUGÈNE). Tuberculous epididymitis of special Interest as Regards Treatment. *The New York acad. of Med.*, 18 fév. 1903. — GÖTZL. Ueber absteigende (hämatogène) Tuberkulose der Harnapparate. *Verein deutscher Aerzte in Prag*, 13 fév. 1903. — HARTLEY (FRANK). Cystectomy for tuberculosis of the Bladder. *New York Acad. of Med.*, 18 mars 1903. — MEYER (WILLY). Suprapubic cystotomy for tuberculosis of the bladder, followed by nephrectomy. *New York Acad. of Med.*, 18 mars 1903.

GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

Maladies des organes génito-urinaires de la femme.

AMANN (J. A.) Zur Frage der weiblichen Genitaltuberkulose. *Monatschr. f. Geburth. u. Gynäkol.*, t. XVI, 1902, Heft 2, p. 144-172. — HÜBNER (ARTHUR). Ein Beitrag zur Lehre der primären Tubentuberkulose. *Inaug.-Dissert.* Würzbourg März, 1903. — LŒWY (ROBERT) et LEURET. T. de l'ovaire. *Soc. anat.*, 10 avril 1903. — MARTIN (A.). Ueber genital tuberkulose. *Monattschrift. f. Geburth. und Gynäkol.*, t. XVI, 1902. *Erganzungsheft*, p. 555-576. — RAFIN. T. des voies urinaires. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 14 janv. 1903.— REHBOCK (LAMBERT). Zur Kasuistik der Tuberkulose der weiblichen Genitalien. *Inaug.-Dissert.* Greifswald, mars 1903. — STŒCKEL. Zur Diagnose und Therapie der Blasen-Nieren-Tuberkulose bei der Frau. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, Bd I, Heft 2. Wurtzbourg, 1903, Stuber M. 3,50. — VEIT (J.). Ueber Tuberkulose des weiblichen Sexualorgane und des Peritoneums. *Monattschr. f. Gebürth u. Gynäkol.*, t. XVI, 1902, *Erganzungsheft*, p. 525-555. — WEINBRENNER. Ueber Genitaltuberkulose des Weibes. *Mediz. Gesellschaft zu Magdeburg*, 26 mars 1903.

Grossesse et accouchements.

DAINVILLE (FRANÇOIS). Néphrite tuberculeuse gravidique. *Soc. anat.*, 8 mai 1903. — LÖHNBERG. La T. laryngée des femmes enceintes. *Münch. med. Wochenschr.*, 24 fév. 1903. — PROUST. Influence qu'exercent la grossesse, l'accouchement et la puerpéralité sur la T. pulmonaire. Thèse de Paris, 22 avril 1903. — RUNGE (ERNST). Ein weiterer Fall von Tuberkulose der Placenta. *Arch. für Gynäkol.*, Bd LXVIII, Heft 2. Berlin, 1903. — TAYLOR

(J. V.). On recurrent abortion, with special reference to that form due to deficient vitality of the mother, or Both parents, and often associated with some history of tuberculosis. *Brit. med. Journ.*, 11 avril 1903. — VERTENHOEFFER (A.) (Berlin). Ein Fall von allgemeiner Miliartuberkulose nach Abort. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1903, n° 13.

Maladies des enfants.

CHEINISSE (L.). Un projet de vaccination antituberculeuse des nourrissons. *Sem. méd.*, n° 11, 18 mars 1903, p. 85-86. — GOLINER. Beitrag zur Therapie der Tuberkulose im Kindesalter. *Aus der « Kinderarzt »*, 14 p., gr. in-8°, *Benno Konegen*. Leipzig, 1902, M. 1. — HOFFA (ALBERT) (Berlin). Traitement des T. articulaires de l'enfance. *Congrès de Madrid*, avril 1903. — JACOBI (ABRAHAM). Tuberculosis in Children. *New York med. Journ.*, 21 mars 1903, p. 514. — MARTIN. Étude sur les pleurésies dans la première enfance. Thèse de Paris, 2 avril 1903. — MOIZARD. Synovite tuberculeuse. *Soc. de pédiatrie*, 17 fév. 1903. — OLINTO DE OLIVEIRA. T. généralisée apyrétique chez une enfant âgée de quatre mois. *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, janv. 1903. — SCHRAMM (Lemberg). Ueber den Wert der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis der Kinder. *Wien. med. Wochenschr.*, 1903, n°s 8, 9. — VARIOT. Un cas de T. rénale infantile. *Méd. mod.*, 7 janv. 1903, p. 1.

THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique en général.

ANGUY. Essai sur le traitement rationnel de la T. *Gaz. méd. du Centre*, avril 1903, p. 59. — BARADAT. Les agents physiques dans la cure de la T. In-8°, 56 p., J.-B. Baillière et fils.— BARBARY (F.). La ration alimentaire utile du tuberculeux; les dangers de la suralimentation. *Bull. gén. de thérap.*, 15 avril 1903. — COHEN SOLIS (S.). The prevention and cure of tuberculosis. *Med. News*, 11 avril 1903, p. 707. — CURTIS (G. L.). A further contribution to our Knowledge of electric ozonation as a remedial agent, especially in the treatment of tuberculosis. *Med. record*, 1902, vol. LXII, n° 11, p. 409-411. — CZERNY. Ueber die häusliche Behandlung der Tuberkulose. *Beitr. z. klin. der Tuberk.*, Bd I, Heft 2. Würzburg, 1903, Stuber M. 3,50. — FULD (E.). Gedanken über die Prophylaxe und Therapie der Tuberkulose. *Therap. Monasts.*, 1902, Heft 12, p. 618-619. — GALLOWAY (H. P. H.). The general management and constitutional treatment of tuberculosis of bones and joints. Special reference to the use of tents. *Therap. Gaz.*, 1902, n° 7, p. 462-466. — HEITZMAN (CH. WILLIAM). The treatment of tuberculosis. *Med. News*, 21 fév. 1903, p. 345-346. — HERMANT. Nucléinothérapie et T. *Le mois thérapeutique*, 15 avril 1903. — JUETTNER (OTTO). Auxiliaries in the treatment of consumptives. *The Journ. of Tuberculosis*, vol. V, n° 2, avril 1903, p. 157-164. — KRULL (EDUARD). Eine neue Methode zur Heilung der Tuberkulose, der chronischen Nephritis, und des Karzinoms mittelst subkutaner Injektionen einer sehr verdünnten wässerigen Lösung der offizinellen Ameisensäure. *II Tl. : Krankengeschichten*, 11 p., gr. in-8°, *Verlag der ärtzl. Rundsch. Otto Gmelin.* München, 1902, M. 0,45. — LAFFONT (MARC) et LOMBARD (ANDRÉ). Études expérimentales et cliniques sur le traitement de la T. *Progrès méd.*, 18 avril 1903. — LEISTIKOW. Ueber die Impfung gegen Lungenseuche.

Berlin. Tierärtzl. Wochenschr., 1902, n° 29, p. 437. — MENDOZA (A. G.). The therapeutics of tuberculosis. *Revista medica cubana*, 1er fév. 1903. — MITULESCU (J.). Die Vorzüge der Kombinierten Behandlung der Tuberkulose. *Spitalul*, 1903, n° 2. — MJOEN (JOHN). Bedeutung der methodischen Bewegung in der Behandlung der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 3, avril 1903, p. 208-213. — PICKERT. Beiträge zur Erklärung der günstigen Wirkung der Bettruhe auf das Fieber der Phthisiker. *Munch. med. Wochenschr.*, n° 19, 12 mai 1903, p. 805. — PLICQUE (A.). Suralimentation graisseuse par la voie rectale chez les tuberculeux. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 mars 1903. — SERENIN (W.). Zur Behandlung der lokalen Tuberkulose. *Med. obosr.*, 1902, n° 10 (Russisch). — STREBEL (H.). Hochfrequenzströme und Lungentuberkulose, 24 p., gr. in-8°. *Verl. d. ärtzl. Rundsch.*, Otto Gmelin, München, 1902, M. 1. — ZEUNER (W.). Luftreinheit, aseptische und atoxische Behandlung der Lunge zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin, 1903. A. Hirschwald, 83 S. P. : 1,60 M.

Médicaments divers.

ALLARD (E.). Kakodylsäure und Lungentuberkulose. *Therap. der Gegenwart*, 1902, n° 11, p. 494-498. — AUDIBERT (VICTOR) et COMBES (JEAN). Cryogénine et T. *Gaz. des hôp.*, 26 mars 1903, p. 364-367. — BERNHEIM et CANTIN. Traitement de la T. par l'emploi combiné de la *tuberculine* et des sels éthérés de créosote. *Soc. de thérap.*, 25 fév. 1903. — BERNHEIM et QUENTIN. Sur le traitement de la T. *XIVe Congrès internat. de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — DEMPEL (M.). Ueber Die Behandlung der Larynxtuberkulose mit Phenosalyl. *Praktischesky Wratch*, 1903, n° 3. — FAVREAU. Méthode de traitement de la T. pulmonaire et des maladies des voies respiratoires, par les poussières médicamenteuses. *Journ. de méd. de Paris*, 29 mars 1903, p. 131. — HAUSHALTER. Action du collargol dans quelques cas de pneumonie, de fièvre typhoïde, de méningite, de septicémie. *Soc. de méd. de Nancy*, 25 fév. 1903. — JESSEN (F.). Ueber Lungenschwindsucht und deren Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulozidin Klebs. *Vorl. Mittl. Centralbl. f. inn. med.*, 1902, n° 23, p. 585-594. — KÜHN (A.). Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Geosot (guaïacolum valerianicum). *Therap. Monatschr.*, Bd XVI, 1902, p. 567-568. — La créosote dans la T. *Progrès méd.*, 21 mars 1903, p. 211-212. — MARTELL. La T. au début et son traitement par le calomel. *Wien. med. Wochenschr.*, 14, 21, 28 fév. et 7 mars 1903. — MAYS (T. J.). Silver nitrate injections in tuberculosis. *Phil. med. Journ.*, 14 mars 1903. — MOSTKOFF (A.). Beitrag zur Frage der Wirkung des Ichthyols bei Lungentuberkulose. *Kinderartzl*, t. XIII, 1902, Heft 9, p. 202. — MÜNZER. A propos du traitement par la tuberculine. *Prag. med. Wochenschr.*, 26 mars 1903. — NOURNEY. Une méthode inoffensive d'emploi de la tuberculine. *Deutsch. med. Zeit.*, 16 fév. 1903. — PALMER (H. F.). Tuberculin. *Journ. of comparat. med. and veterin. archiv*, 1902, n° 7, p. 410-416. — ROSENBERGER (FR.). Beobachtungen bei Behandlung Von Phthisikern mit Tuberkulin. *Centralblatt. f. innere Med.*, 1903, n° 19. — TICKELL (H. M.). Le traitement de l'hémoptysie par la gélatine. *Lancet*, 28 fév. 1903, p. 578. — Valeur antiseptique du lysol (d'après la thèse de doctorat du Dr Hautefeuille, Lille, 1902; travail de l'institut Pasteur de Lille). *Revue d'hyg. et de police sanitaire*, 28 fév. 1903, p. 167-171.

Aérothérapie. Climatothérapie.

A city tuberculosis Camp in Orange County. *New York med. Journ.*, 21 mars 1903, p. 513. — BELLAMY RUSSELL. Notes on the selection of a climate for the treatment of tuberculosis. *Society of alumni of Bellevue Hospital*, 4 mars 1903. — City Tuberculosis Camp. *Med. News*, 21 fév. 1903, p. 371. — CROOK (JAMES K.). Observations on american climates and localities in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Med. News*, 21 mars 1903, p. 552-556. — REICH (N.). Die abortivbehandlung der Tuberkulose mitthelst überhitzter trockener Luft. *Pest. med. chir. Presse*, 1902, nº 25, 26, p. 597-602, 626-628. — VEEDER. Pourquoi le traitement de la phtisie par le grand air a des succès. *Med. Record*, 3 janv. 1903, p. 10.

Sérothérapie. Zomothérapie.

BRONSTEIN (J.). et FRANKEL. Der gegenwärtige Stand der Serumtherapie der Tuberkulose. *Centralbl. f. Bakteriol. Erste Abth. Referate*, t. XXXIII, nºs 16, 17, 1902, p. 482-493, 514-518. — ENGELMANN (GEORGE J.). A new serum treatment for tuberculous diseases. (Letters to the editor, Boston, 12 mars 1903.) *New York med. Journ.*, 28 mars 1903, p. 574. — JOSIAS (A.) et ROUX (J. CH.). Traitement de la T. chez les enfants par le suc musculaire et la viande crue. *XIVe Congrès de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — MONTEVERDI (IMERIO). Maragliano's antituberculous serum in the treatment of subacute and chronic tuberculous affections of the serous membranes. *Gazz. degli osped.*, 22 fév. 1903.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE ET EXPÉRIMENTATION

Médecine vétérinaire.

BEHRING (V.). Die Jennerisation als Mittel zur Bekampfung der Rindertuberkulose in der landwirtschaftlichen Praxis. *Zeitschr. f. Tiermed.*, t. VI, 1902, Heft 5, 6, p. 321-327. — BEHRING (V.). Zustande Kommen u. Bekämpfung der Rindertuberkulose nebst Bemerkungen über Aehnlichkeiten u. Unterschiede der Tuberkelbacillen v. verschiedener Herkunft. *Berlin. Tierartz. Wochenschr.*, 1902, nº 47, p. 725-730. — BEHRING (V.). Anweisung für die Tuberkulose. Schutz. impfungen von Rindern. *Zeitschr. f. Tiermed.*, Bd VI, 1902, Heft 5, 6, p. 328-335. — CIPPOLLINA (A.) (Genua). Beitrag zu dem Studium der Rinder und menschlichen Tuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, nº 8, 1903. — FELDTMANN (F.). Ueber einige Schutzmassregeln gegen die Rindertuberkulose, *Balt. Wochenschr. f. Landwirt. Gewerbfl. und Handel*, 1902, nº 33, p. 348. — GOTTSTEIN (A.). Menschentuberkulose und Perlsucht Zusammenfassed des Referat über den gegenwärtige Stand der Streisfrage. *Therap. Monach.*, 1902, Heft 12, p. 642-649. — HAAN (J. DE). T. (chez les animaux). *Veerartsenijk. bladen v.* Nederl. *Indie.* Deel, t. XIV, 1902. Aflev, 4, p. 410-416. — KOWALEWSKY (J.). La localisation de la T. dans la race bovine d'après les statistiques dressées par la direction de l'abattoir central de Moscou. *Przeglad. Weterynarski*, 1902, nº 10 (en polonais). — LASSAR. Boviner Impftuberkulose. *Berlin. med. Gesellsch.*, 13 mai 1903. — LEHMANN (R.). Zur Frage der Menschen und Rindertuberkulose. *Molkerei-Zeitung*, 1902, p. 834. —

MARKUS (H.). Tuberkulose beim Pferde. *Zeitschr. f. Tiermed.*, Bd VI, 1902, Heft 5, 6, p. 369-387. — NIZZOLI (A.). La trasmissione della tuberculosi bovina all'uomo in seguito ad inoculazione accidentale. *Nuovo raccoglitore med.*, janv.-fév. 1903. — OSTERTAG. Die Beschaffung nicht tuberkulöser Haltereibullen und die Bekämpfung der Rindertuberkulose überhaupt. *Illust. landwirtsch. Zeitung*, 1902, n° 22, p. 217. — PEARSON (L.) and GILLILAND (S. H.). Immunization of cattle against tuberculosis. *Proc. Path. soc. Phila.*, mars 1903. — PLEHN. Zur Tilgung der Perlsucht. *Milch. Zeitung*, 1902, n° 45, p. 705. — RAW (N.). Human and bovine tuberculosis. A preliminary Note. *Brit. med. Journ.*, 31 janv. 1903. — RAW (NATHAN), LOND, EDIN. Human and bovine tuberculosis. The possibility of human infection from cattle. *The Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903, p. 596-598. — SCHMIDT. Immunisierung des Rindviehesgegen die Tuberkulose und neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung. *Hessische landwirtschaft Zeitschr.*, 1902, n° 42, p. 426-428. — THOMASSEN. L'immunisation des jeunes bovidés contre la T. *Rec. méd. vét.*, 8e série, t. X, n° 1, 15 janv. 1903, p. 5-19. — TROJE. Contribution à l'étude de l'identité de la T. bovine et de la T. humaine. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 12 mars 1903. — Tuberkulose beim Menschen und beim Rinde. *Liverpool med. Institution*, 26 fév. 1903. — Uebersicht über de Ergebnisse der Untersuchungen der Rindviehbestände in den deutschen Viehquarantäneanstalten auf Tuberkulose für die Zeit von Ende Dezember 1901 bis Ende März 1902. *Veröffentlichungen des Kais. Gesundheits Amts.*, 1902, n° 29, p. 721. — Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Rindviehbestände in den deutschen Viehquarantäne anstalten auf Tuberkulose für die Zeit von Ende März bis. Ende Juin 1902. Sowie uber das aus den Seequarantäneanstalten in öffentliche Schlachthäuser übergeführte Rindvieh. u. das Ergebnis der Fleischbeschau bei demselben. *Veröffentlichungen der Kaiserl. Gesundh. Amts.*, 1902, n° 42, p. 1053-1055. — WALTHER. Ueber Serumimpfung gegendie Brustreuche der Pferde und deren Wert rom praktischen Standpundt. *Zeitschr. f. veterinärkunde*, 1902, Heft 11, p. 500-507. — WESTENHÖFFER. Transmission de la T. humaine à un veau. *Soc. de méd. berlinoise*, 18 mars 1903. — WOLFF (M.). Perlsucht und menschliche Tuberkulose. *Berlin klin. Wochenschr.*, 1902, n° 46, p. 1068.

Expérimentation.

ARLOING (F.) (de Lyon). Infection tuberculeuse du chien par les voies digestives. *Soc. de biol.*, 4 avril 1903. — AUCHÉ. De la T. des vertébrés à sang froid. *XLIe Congrès des soc. savantes en 1903*. Bordeaux, 14 avril 1903. — BOAS (J.). Ueber Untersuchungsstationen für Krebsverdächtige. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1902, n° 44, p. 798. — BOLK (L.). Naar aanleiding der erfelijkheid van Tuberkulose. Einige biologische beschouwingen. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1902, II, n° 20, p. 1023-1034. — BURTON-FANNING (F. W.) et CHAMPION (S. G.). La valeur comparée de la température prise dans la bouche, dans le rectum, dans l'urine, dans le creux axillaire et dans le pli de l'aine, surtout au point de vue de la T. de l'exercice et des conditions analogues. *Lancet*, 28 mars 1903. — CHAMPION (S. G.) and BURTON-FANNING. The comparative value of the mouth, the rectum, the urine, the axilla, and the groin for the observation of the temperature; especially in regard to tuberculosis and to the effects of exercise and other conditions. *Lancet*, 28 mars 1903. — COURMONT (PAUL). Agitateur électrique pour obtenir et entretenir les cultures

liquides homogènes. *Journ. de phys. et pathol. gén.*, 15 mai 1903, p. 558. HANSEMANN (V.) (Berlin). Ueber Fütterungstuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 8, 1903. — LAFFONT (MARC) et LOMBARD (ANDRÉ). Études expérimentales et cliniques sur le traitement de la T. *Progrès méd.*, 14 mars 1903, p. 177-182. — LÉVY (E.). Ueber die Möglichkeit Meerschweinchengegen Tuberkulose zu immunisieren. *Centralbl. f. Bakter. Parasit. und Infektionskrankh.*, Bd XXXIII, n° 9, 1903.— MARAGLIANO. La lutte et l'immunisation de l'organisme contre la T. *XIVe Congrès internat. de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — PANOV (N.). T. chez les animaux déterminée par des bacilles morts. Thèse de Dorpat, 1902. — ROSSI (G. DE). Quelques données au sujet des échanges organiques, pendant le jeûne, chez le cobaye tuberculeux. *Clinica moderne*, 4 mars 1903, p. 98. — WESTENHÖFFER. Demonstration von präparaten von positiver direkter Uebertragung menschlicher Tuberkulose auf das Rind. *Berlin. med. Gesellsch.*, 18 mars 1903.

Le Gérant,

PAUL BOUCHEZ.

3135-03. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS PAR LE SUC MUSCULAIRE ET LA VIANDE CRUE (*Suite*) (1)

Par

MM. le Dr **Albert Josias**,
Membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Bretonneau,
et le Dr **Jean-Ch. Roux**,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

II

Sur dix enfants atteints de tuberculose au deuxième degré, à la sortie du service :

Deux paraissaient guéris ;

Deux étaient considérablement améliorés ;

Quatre avaient retiré de leur traitement un bénéfice variable, étant tous plus ou moins améliorés ;

Enfin deux malades étaient morts à l'hôpital pendant le traitement.

Nous avons pu revoir trois de ces malades un certain temps après leur sortie de l'hôpital.

L'un d'entre eux, sorti en état de guérison apparente, présentait cinq mois après une telle amélioration que l'on peut considérer sa guérison comme définitive.

(1) Voy. n° 2, juillet 1903, p. 133.

Deux autres malades qui avaient été améliorés légèrement par le traitement, ont été revus; l'un, revenu sept mois après, n'avait pas augmenté de poids depuis sa sortie, il présentait toujours les mêmes lésions pulmonaires; chez l'autre, on constatait une amélioration légère de l'état local, mais l'état général était mauvais.

Tuberculose pulmonaire. Traitement pendant onze mois. Guérison se maintient cinq mois après. — P.:. Roger, trois ans, est entré dans le service le 5 septembre. Signes de bronchite. Craquements au sommet gauche. Poids, le 4 octobre: 10kg,500. L'enfant est mis au traitement le même jour. Malheureusement il est atteint de diarrhée et augmente peu et lentement.

A la date du 24 octobre, il pèse 10kg,500 et présente en arrière du sommet droit quelques râles crépitants et sous-crépitants. A la date du 26 janvier 1902, il pèse 12 kilogrammes et présente en arrière de la base du poumon droit, de la matité avec souffle broncho-tubaire et râles sous-crépitants; en arrière de la base du poumon gauche, de la submatité et quelques râles sous-crépitants humides. L'enfant est toujours sujet à des accidents diarrhéiques, pâlit et pèse 14kg,500 le 3 mars.

En somme, depuis cinq mois, l'enfant prend 150 grammes de suc de viande et 100 grammes de viande crue; malgré de nombreuses complications, il a augmenté de poids (1kg, 700). Néanmoins le pronostic reste réservé en raison de la dissémination des lésions pulmonaires et du mauvais état général. Toutefois, à la date du 16 mars, l'enfant qui avait périclité, de la fièvre, présente de la matité en arrière du poumon droit, du haut en bas, avec râles sous-crépitants disséminés et gargouillement à la base; en avant du poumon droit, quelques râles sous-crépitants. Cependant la fièvre a cessé depuis quelques jours, l'enfant s'alimente, est plus gai et augmente de poids; après être tombé, le 9 mars, à 10kg,500 il remonte, le 16 mars, à 11kg,300.

Depuis, l'état général et l'état local s'améliorent toujours et le 11 mai l'enfant pèse 13kg,100. La respiration est encore rude en certains points, mais les râles et les craquements ont disparu. En août, son poids atteint 14 kilogrammes, en septembre, à sa sortie, 14kg,600. Submatité au sommet du poumon droit, mais peu de râles ni de craquements. Rien au poumon gauche; respiration normale.

Revu le 17 février 1903. Poids : 16kg,300.

L'enfant ne tousse pas. Bon appétit.

Abdomen volumineux. État général satisfaisant.

Poumons : En *arrière*, sonorité normale; ni souffle, ni râles.

En *avant*, sonorité. Rien à l'auscultation. Otite droite suppurée externe.

L'enfant est atteint d'une éruption vésiculeuse, dont les bulles contiennent un liquide transparent (varicelle).

Angine rouge.

Examen du 16 mars 1903. — État général très satisfaisant.

Abdomen moins volumineux.

Légère adénite cervicale.

Prurigo généralisé.

Poitrine sonore. Quelques râles disséminés. Mais aucun râle sous-crépitant, aucun craquement, aucun souffle.

Mêmes signes en avant et en arrière de la poitrine.

Rien au cœur.

Gorge un peu rouge.

Poids : 15kg,700.

Otite droite en voie de guérison. L'écoulement purulent est insignifiant et même intermittent.

La guérison du poumon se maintient.

Tuberculose pulmonaire. Guérison après six mois de traitement. B... Madeleine, âgée de huit ans, entre dans le service le 1er décembre 1900. Au début, broncho-pneumonie avec congestion pulmonaire intense et hémoptysie, qui évolue avec une température très élevée oscillant entre 38°,5 et 39°,5, du 20 décembre au milieu de février. Il persiste à la base droite un foyer avec matité, râles sous-crépitants et un souffle, on trouve aussi quelques râles sous-crépitants à la base gauche.

On constate, au sommet gauche de la matité, une respiration soufflante et quelques râles sous-crépitants en avant et en arrière.

L'enfant est mise au traitement (suc musculaire 150 grammes et viande crue 100 grammes) le 10 février 1902.

La petite malade engraisse très rapidement.

Le poids le 14 février était de 19 kilogrammes. On ne trouvait plus que quelques râles sous-crépitants à la base droite et à la partie inférieure du poumon gauche.

Au commencement de mars, la malade a un érythème polymorphe avec température élevée à 39° pendant quinze jours environ. Pendant cette période, le poids reste stationnaire, puis l'engraissement eprend et le 10 mars la petite malade pèse 20 kilogrammes. L 20 mars, elle pèse 21kg,200; à ce moment, on ne trouve plus qu'un submatité légère au sommet gauche en avant et en arrière, la respi-

ration est diminuée, il y a quelques râles sous-crépitants en avant et en arrière.

Le 12 avril, le poids est de 22kg,500 ; le 15 mai, il est de 23 kilogrammes.

On note à ce moment pendant une quinzaine de jours une entérite avec fièvre et diarrhée, qui fait baisser légèrement son poids. Mais cet incident passé, le poids se relève rapidement et il ne persiste plus qu'une diminution légère du son au sommet gauche.

Le malade ne tousse plus, son état général est excellent.

Il sort le 10 juin.

Tuberculose pulmonaire. Amélioration notable après quatre mois de traitement. — F... Albertine, âgée de six ans, entre dans le service le 28 janvier 1901. A l'âge de cinq ans, elle a eu la rougeole. Depuis cette époque, elle s'enrhume facilement. Cet hiver, depuis décembre, la toux a été plus fréquente, surtout la nuit ; en même temps, l'enfant s'amaigrissait. Huit jours avant son entrée, la malade est prise de fièvre intense revenant tous les soirs, et de sueurs nocturnes. Quatre jours avant son entrée, le 24 janvier, dans la nuit, l'enfant se plaint d'envie de vomir et rend, en toussant, un demi-verre de sang pur très rouge par le nez et par la bouche ; pendant la journée, elle rend encore quelques crachats striés de sang.

Au moment de son entrée à l'hôpital, l'enfant présente une température oscillant entre 38° et 39°. On trouve à l'examen du poumon :

En avant, à gauche, de la submatité, de nombreux râles ronflants, des râles sous-crépitants après la toux ; à droite, une respiration rude et quelques râles ronflants ;

En arrière, à gauche, au sommet de la submatité, de gros râles muqueux et quelques râles sous-crépitants ; à la base, une matité de quatre travers de doigt, de nombreux râles muqueux et sous-crépitants après la toux, de la bronchophonie. Pas de pectoriloquie aphone.

L'enfant a perdu tout appétit.

On met aussitôt la petite malade au suc musculaire, à la dose habituelle (500 grammes de viande crue par jour). Elle le supporte très bien. La température s'abaisse rapidement, et six jours après le début du traitement, la température atteint la normale et s'y maintient. Les signes de congestion du poumon droit et du sommet du poumon gauche disparaissent ; il ne persiste que la matité à la base gauche en arrière.

La malade a présenté encore par périodes une fièvre légère, atteignant 38° le soir, jusqu'au mois d'avril.

Mais les signes pulmonaires étaient très atténués ; on ne trouvait

plus qu'un peu de submatité légère en haut et en avant du sommet gauche, et à ce niveau la respiration était rude.

L'état général paraissait meilleur ; pourtant le poids s'était à peine relevé. Le poids, au début du traitement, était de 17kg,100. A la fin d'avril, il oscillait aux environs de 18 kilogrammes.

A ce moment, la malade présente pendant une quinzaine de jours des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons et une fièvre légère, atteignant parfois 38° à 38°,5 le soir. La toux était quinteuse.

Sous l'influence de cette poussée thermique, le poids diminue, il tombe à 17kg,200, et même 16 kilogrammes; mais la fièvre disparaît, la toux cesse, le poids se relève et atteint le 20 mai 17kg,400.

L'enfant était devenu un peu pâle, pourtant on ne constatait aucun signe inquiétant à l'auscultation des poumons, seulement un peu de rudesse au sommet. L'enfant est envoyée à la campagne.

Tuberculose pulmonaire. Amélioration notable. Malade en traitement. — B... Louis, quatorze ans, est entré dans le service le 4 décembre 1902. Son père est mort à cinquante-trois ans de tuberculose pulmonaire. Le malade est sujet aux bronchites et tousse chaque hiver. Il a été atteint il y a quatre mois de pleurésie sèche du côté gauche, pour laquelle il a été soigné il y a deux mois dans un dispensaire.

Depuis deux mois le malade continue à tousser, à cracher, à maigrir, en même temps qu'il perd l'appétit et présente des sueurs nocturnes. Pas d'hémoptysie.

Actuellement, c'est un malade pâle, sans amaigrissement marqué, ne présentant pas de fièvre.

Examen des poumons. — En arrière, à gauche, dans les fosses sus- et sous-épineuses, craquements secs et humides sans souffle. En avant, à gauche, submatité et nombreux râles, sous-crépitants agglomérés.

Râles sous-crépitants disséminés dans tout le poumon gauche, diminuant à mesure que l'on approche de la base. Aucune lésion appréciable à droite.

Le malade a une expectoration assez abondante de crachats nummulaires. L'examen microscopique révèle l'existence de bacilles de Koch dans les crachats.

Pas de troubles digestifs. Appétit bon. Pas de diarrhée, aucune modification appréciable du foie ou de la rate.

Aucun trouble circulatoire ou urinaire.

Poids du malade : 39kg,400.

Le malade est mis au traitement (150 grammes de suc de viande et 200 grammes de viande crue chaque jour).

L'état du malade s'améliore avec une grande rapidité.

Le 20 décembre, le malade pèse 42 kilogrammes : il a donc augmenté de 2kg,600 en quinze jours. L'expectoration diminue d'abondance ; le malade prend 150 grammes de viande crue et, à partir du 18 janvier, 200 grammes.

Les jours suivants, le poids continue à s'élever avec une régularité remarquable ; il atteint 44 kilogrammes le 11 janvier et 45 kilogrammes le 9 février. On note une légère poussée fébrile pendant les premiers jours de février.

A cette époque, le malade a une légère hémoptysie ; depuis, le poids reste stationnaire ; le 22 février, le malade pèse 45 kilogrammes et, le 15 mars, 44kg,900.

L'état local ne s'est pas encore modifié d'une façon manifeste. On trouve toujours de la matité en arrière et de la submatité en avant du sommet gauche et des râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon gauche. A droite, retentissement de la toux sous la clavicule sans bruits adventices.

Les crachats nummulaires sont peu nombreux. Adénopathie des ganglions sous-maxillaires et sterno-mastoïdiens inférieurs.

Somme toute, malgré l'accident survenu le mois dernier, l'amélioration du malade pendant ses trois mois de séjour à l'hôpital est considérable. Il a gagné 5 kilogrammes dans ce court laps de temps et il a maintenu son poids malgré quelques jours de fièvre et une légère hémoptysie.

Tuberculose pulmonaire. Amélioration. · Traitement pendant cinq mois. Pas d'amélioration après sa sortie du service. — P... Louise, douze ans et demi, entre dans le service le 2 janvier 1902. Un frère mort de méningite. Une sœur morte d'entérite. Un frère mort à Berck. Enfant misérable. A six ans, a fait un séjour à Berck, pour des accidents de « rachitisme ». A trois ans, a eu la coqueluche ; à cinq ans, la rougeole. Depuis quatre mois, toux, fièvre, sueurs, amaigrissement. Au niveau des deux sommets, surtout à gauche, matité, nombreux râles sous-crépitants. Crachats verdâtres peu abondants. Bacilles de Koch dans les crachats. Poids à l'entrée : 23kg,100. L'enfant est mis au traitement le 6 janvier. Depuis ce moment, le poids augmente progressivement et atteint, le 2 mars, 26kg,800 ; le 16 mars, 28kg,200. A cette époque, l'enfant ne tousse plus ; ses crachats sont supprimés. Les signes pulmonaires persistent, moins accusés à gauche. En somme l'enfant a augmenté de 5kg,200 en deux mois et demi et présente un état général meilleur.

Le 11 mai 1902 le poids atteint 29kg,500. L'examen des poumons à cette époque décèle une prédominance marquée des signes au

sommet droit en arrière, avec retentissement de la toux et souffle cavitaire localisé à la partie interne de la fosse sus-épineuse.

Matité sous la clavicule gauche, avec quelques craquements.

Le 10 janvier 1903, soit huit mois après sa sortie, l'enfant revient dans le service. Elle a séjourné trois mois à Berck en convalescence. Au mois de septembre, peu après son retour à Paris, elle s'est mise de nouveau à tousser beaucoup. Depuis le mois de mai 1902 l'enfant ne prend plus de viande crue ni de suc de viande.

A l'examen des deux poumons, on trouve un état local à peu près stationnaire : matité aux deux sommets *en arrière* et au niveau de la bifurcation des bronches. Respiration soufflante au sommet droit dans la fosse sous-épineuse. Craquements fins dans la fosse sous-épineuse à gauche.

Matité au sommet gauche *en avant*, sonorité à droite.

Rudesse inspiratoire aux deux sommets en avant. Quelques râles sous-crépitants à gauche.

Le poids de l'enfant est le même qu'à sa sortie du service. Elle pèse 29 kilogrammes.

Le traitement est institué de nouveau (viande crue 100 grammes et suc de viande 150 grammes).

Le poids de la malade se relève aussitôt. Le 1er février elle pèse 30kg,200 ; le 1er mars, 31 kilogrammes ; le 15 mars, 31kg,400, et le 20 mars, 32 kilogrammes. (La malade a reçu le 5 mars une injection préventive de sérum de Roux à cause de l'apparition d'un cas de diphtérie dans un lit voisin.)

L'état général est bien meilleur.

Tuberculose pulmonaire. Amélioration de l'état local. Mauvais état général. Revue sept mois après être sortie du service. — D... Charlotte, dix ans, entrée dans le service en mai 1902.

Mère bien portante.

Enfant malade depuis trois semaines, tousse beaucoup, a maigri, a des sueurs nocturnes, se plaint d'une courbature générale et de douleurs dans les jambes.

L'enfant est chétive et très pâle.

Examen des poumons. — Matité en avant et en arrière du sommet droit.

En arrière, râles sous-crépitants nombreux, sans souffle cavitaire.

En avant, râles sous-crépitants sous la clavicule droite avec une respiration légèrement soufflante.

A gauche, submatité en arrière du sommet, quelques râles sous crépitants secs dans la fosse sous-épineuse.

La malade présente chaque soir une légère élévation ther-

mique, atteignant tous les jours 38°, montant parfois jusqu'à 39°.

A partir du 9 mai l'enfant prend 150 grammes de suc de viande et 100 grammes de viande crue.

Le poids qui est de 18 kilogrammes au début du traitement, monte à 18kg,800 le 9 février et à 19kg,600 le 22 février lorsque l'enfant quitte le service. L'état général est légèrement amélioré, mais la fièvre persiste : l'état local est stationnaire.

La malade est examinée de nouveau le 10 janvier 1903. Elle a maigri un peu, ne pèse plus que 18kg,300.

En avant, au sommet droit, matité absolue; gros souffle bronchitique à caractère caverneux, mais sans râles.

Au sommet gauche, rien à la percussion, ni à l'auscultation.

En arrière, matité dans l'espace interscapulaire et dans les fosses sus- et sous-épineuses droites. Souffle intense à caractère caverneux.

Somme toute, amélioration de l'état local, mais état général médiocre.

L'enfant prend 100 grammes de viande crue tous les jours depuis sa sortie.

Tuberculose pulmonaire. Amélioration. — M... Georges, âgé de treize ans. Entre le 13 août 1901 dans le service. Il a eu une première bronchite il y a cinq ans; tous les ans depuis il tousse pendant l'hiver.

En arrière à la base droite, matité et nombreux râles sous-crépitants sans souffle.

A la base gauche en arrière, le son est normal, mais on perçoit quelques râles sous-crépitants.

L'enfant pèse à son entrée 24kg,200. Il n'a pas de fièvre. Il est mis au traitement (150 grammes suc de viande et 100 grammes de viande crue).

Le 7 septembre, l'enfant pèse 25kg,500, il a augmenté de plus d'un kilogramme en un mois. Son état s'est amélioré.

Le 15 septembre, il pèse 26kg,200.

Le 22 septembre, il pèse 27 kilogrammes. Il a gagné 3 kilogrammes en un mois et demi. Ses parents le reprennent à cette date.

Tuberculose pulmonaire. Traitement insuffisant. Amélioration. — B... Eugène, quatorze ans et demi. Matité et râles sous-crépitants au sommet droit en avant et en arrière. Bacilles de Koch dans les crachats; pas de fièvre.

Mis au traitement le 8 juillet 1902 (150 grammes de suc de viande, 100 grammes de viande crue).

Le poids, qui était de 44 kilogrammes au début du traitement, atteint, le 20 juillet, 45 kilogrammes et, le 3 août, 45kg,700. Le poids se main-

tient à ce niveau jusqu'au 23 août, date à laquelle l'enfant retourne dans sa famille, n'ayant séjourné dans le service que pendant un mois et demi.

Tuberculose pulmonaire. Mort. — L... Berthe, quatorze ans, enfant de souche tuberculeuse, mère morte de tuberculose il y a huit mois; un frère atteint de tuberculose. Père alcoolique.

Tousse depuis deux mois et demi, a craché quelques filets de sang. Pas de fièvre.

A l'examen : matité dans la fosse sus-épineuse gauche, submatité dans la fosse sous-épineuse. A ce niveau, obscurité de la respiration et petits craquements à la toux.

En avant submatité sous clavicule gauche et râles sous-crépitants du haut en bas.

Rien à droite.

La malade a une fièvre irrégulière atteignant 38° à 39° le soir. La température reste à 37° le matin.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

La malade est soumise au traitement le 12 juin. Pendant les quatre premières semaines du traitement, on ne peut noter aucune modification de son état. La fièvre présente toujours les mêmes caractères; elle atteint 40° le soir. Le poids, qui était au début, le 12 juin, de 33^{kg},300, après s'être élevé à 34 kilogrammes au bout de quelques jours de traitement, a baissé progressivement et est tombé à 32^{kg},200.

Les signes pulmonaires se sont aggravés :

Râles sous-crépitants humides généralisés dans tout le poumon gauche; crachats purulents contenant de nombreux bacilles de Koch; fièvre continue; émaciation considérable; la malade succombe le 30 août 1901.

L'histoire de notre dernière malade est intéressante et instructive, bien qu'il soit difficile de la faire entrer dans la statistique, le traitement n'ayant pas été suivi d'une façon continuelle, pour des raisons indépendantes de notre volonté.

Tuberculose pulmonaire. Aggravation. — R... Jeanne, âgée de dix ans et demi; elle est entrée dans le service le 27 mars 1900; elle tousse depuis le mois d'octobre, elle a maigri et a des sueurs nocturnes légères. Pendant le mois de janvier, elle a eu quatre hémoptysies; son appétit est conservé. On trouve à l'examen, au poumon

droit en avant, de la submatité et des vibrations exagérées, une respiration soufflante, quelques craquements; en arrière, de la matité dans les fosses sus- et sous-épineuses, des vibrations exagérées et, au même niveau, un souffle : la voix est très retentissante, il y a de la bronchophonie; il existe aussi des craquements humides et quelques frottements pleuraux. Dans le reste du poumon droit et dans le poumon gauche, rien à noter. Le ventre est souple, non douloureux, le foie de dimension normale.

A son entrée à l'hôpital, le 25 mars, la malade a une fièvre légère mais qui diminue rapidement sous l'influence du repos; son poids, qui était de 26 kilogrammes, après s'être élevé à 26kg,500, retombe à 25 kilogrammes à la fin de mai.

Après avoir fait, pendant un mois, quelques injections de cacodylate de soude qui ne modifient pas l'état général et qui ne font pas augmenter le poids, on met l'enfant en traitement avec le suc de viande et pendant quatre mois : juillet, août, septembre et octobre, on continue régulièrement ce traitement; par moment, la fièvre apparaît encore et la température atteint, le soir, 38° à 38°,5 pendant une dizaine de jours ; on trouve deux poussées thermiques de ce genre durant quatre mois de traitement. Le poids varie peu, il baisse plutôt légèrement : de 25 kilogrammes à 24kg,100 au moment de la sortie. L'enfant est pourtant très améliorée, elle ne tousse plus, elle a un aspect de santé parfaite et les parents la retirent malgré nous (25 octobre).

Nous revoyons la malade le 7 février 1901. Chez elle, la petite malade n'a plus suivi son traitement avec la viande crue; la tuberculose a repris sa marche envahissante. L'enfant tousse dans la journée et vomit quelquefois après ses quintes de toux. Son poids a diminué. Elle ne pèse plus que 22kg,900. Elle n'a pas la fièvre la nuit, ni de sueurs. Appétit diminué.

A l'examen on ne constate pas d'adénopathie cervicale ni sus-claviculaire. Il existe de la submatité dans la fosse sus-épineuse droite, partout ailleurs, sonorité normale. Bruit de pot fêlé dans la clavicule droite.

A l'auscultation, en arrière et à droite, nombreux râles sous-crépitants, pas de souffle, pas de gargouillement. En arrière et à gauche, respiration soufflante au sommet, pas de râles.

En avant et à droite, sous la clavicule, respiration soufflante non caverneuse; nombreux râles sous-crépitants humides, sensation de gargouillement. En avant et à gauche, respiration normale, pas de râles.

Somme toute, les lésions se sont étendues et aggravées pendant l'interruption du traitement. Aussi, les parents nous laissent l'enfant

et on lui donne aussitôt 150 grammes de suc musculaire et 100 grammes de viande crue chaque jour.

On note d'abord une amélioration de l'état général; le poids se relève de 22kg,900 à 23kg,900 en quelques semaines, et la température qui, au moment de son entrée dans le service atteignait 38° le soir, revient à la normale, mais l'état local du poumon ne se modifie pas.

Après être resté quelque temps stationnaire, le poids recommence à baisser:

Le 7 mai, elle pèse	.....	23 kilogrammes.
Le 18 mai, —	.....	22kg,600
Le 25 mai, —	.....	22kg,400
Le 2 juin, —	.....	22 kilogrammes.
Le 10 juin, —	.....	22kg,200

La température se relève; il y a une fièvre assez vive oscillant entre 38° le soir et 39° le matin.

L'état du poumon s'est aggravé; au sommet droit, en avant on perçoit un souffle caverneux. La diarrhée s'installe pendant quelques jours.

L'état général est très mauvais ; très rapidement, l'enfant s'affaiblit.

Elle a des sueurs abondantes, de la cyanose au moindre effort. Les urines sont albumineuses.

Elle est emportée par ses parents dans un état grave, désespéré.

III

Enfin dix-sept malades présentaient des lésions pulmonaires au troisième degré, c'est-à-dire une infiltration étendue avec des cavernes. Quelques-uns étaient à leur entrée à l'hôpital dans un état cachectique très avancé. Dans la majorité des cas, nous pensons que le traitement tel que nous l'avons institué n'a eu que fort peu d'action.

En effet, douze malades sont morts dans le service, un certain nombre quelques jours à peine après leur entrée.

Par contre, quatre malades présentant des lésions étendues ont été fort améliorés, dont deux d'une façon vraiment extraordinaire.

Tuberculose pulmonaire. Très grande amélioration. — G... Louise, quatorze ans ; entre dans le service le 13 février 1902. Début il y a cinq mois. Toux continuelle. Crachats verdâtres. Hémoptysie. Amaigrissement. Pas de sueurs. Au sommet droit, en avant, sous la clavicule, bruit de pot fêlé, souffle amphorique, gargouillement ; en arrière, matité et craquements humides. Rien à gauche Bacilles de Koch dans les crachats. Poids, à l'entrée : 28 kilogrammes. L'enfant est mise immédiatement au traitement (150 grammes de suc de viande et 200 grammes de viande crue).

Le 23 février, le poids reste le même ; le 2 mars il est de 28^{kg},700. Les signes locaux ne se modifient pas, mais l'état général est meilleur, l'enfant ayant recouvré l'appétit (amélioration manifeste). Le 9 mars, le poids est de 29^{kg},300 ; le 16 mars, de 30^{kg},800. Un mois après le traitement, l'enfant a augmenté de 2^{kg},800 et présente les apparences d'une bonne santé.

Le 23 mars, le poids est de 31 kilogrammes.

A la fin d'avril, le poids est de 32^{kg},900. A la fin de mai, de 32^{kg},800 ; à la fin de juin, de 34^{kg},400, et à la fin d'août, de 34^{kg},600.

L'enfant quitte alors l'hôpital ayant gagné, en six mois, 6^{kg},600. L'état général est excellent. L'enfant ne crache plus du tout.

Au sommet droit en arrière, on constate toujours l'existence d'une caverne avec des gargouillements et des craquements humides. On ne trouve rien au sommet gauche.

Envoyée au sanatorium d'Hendaye, l'état de la malade s'améliore encore. Voici les renseignements obtenus sur l'état de la santé de la malade le 29 décembre 1902.

L'état général est très amélioré ; l'anémie du début a disparu et le poids de l'enfant a augmenté de 3^{kg},200.

Le sommet droit, atteint de tuberculose avancée à l'arrivée de la malade, est encore submat et présente une légère augmentation de vibrations.

Les râles sous-crépitants du début et les craquements ne sont presque plus perceptibles à l'auscultation ; la respiration est obscurcie.

Le sommet gauche paraît indemne ; la toux et l'expectoration ont beaucoup diminué.

L'enfant se fatigue bien moins facilement et n'est plus oppressée.

Pneumonie caséeuse. Amélioration considérable. — B... Hélène, douze ans ; entre dans le service le 19 avril 1902. L'enfant est malade depuis huit jours. Elle tousse beaucoup, elle crache, elle se plaint d'un point de côté à droite. Pas de diarrhée, pas de vomissement. L'enfant a conservé un bon appétit, mais elle a maigri beaucoup.

Pneumonie caséeuse de la base droite. Matité, souffle qui ne tend pas à prendre un caractère caverneux, râles sous-crépitants nombreux.

L'enfant est mise au traitement de 150 grammes de suc de viande le 19 mai 1902, lorsque la température qui atteignait 40° commence à baisser. Elle continue à maigrir encore pendant quelques semaines et son poids tombe, du 18 mai au 8 juin, de 28^{kg},600 à 27 kilogrammes. Mais à partir de ce moment l'enfant engraisse avec rapidité et à la fin de juin elle pèse 29 kilogrammes. Elle sort à cette époque sur la demande de sa mère. L'état général est bien meilleur; toujours les mêmes signes locaux, matité, souffle caverneux et râles sous-crépitants nombreux à la base droite.

L'enfant revient au commencement d'août, ayant passé un mois à la campagne. Son poids n'a pas varié depuis sa sortie du service ; elle pèse toujours 29 kilogrammes. A son retour dans le service elle est remise au traitement et prend chaque jour 100 grammes de viande crue et 150 grammes de suc de viande. Son poids qui était resté stationnaire pendant son séjour à la campagne, augmente aussitôt. Huit jours après lle pèse 29^{kg},400, trois semaines après 30^{kg},400. Le 31 août, son poids atteint 32^{kg},600 et le 12 octobre 32^{kg},300.

On constate toujours les mêmes signes à la base droite.

L'enfant n'a pas de fièvre : l'état général est bon. L'enfant, très améliorée, est reprise par ses parents.

Tuberculose pulmonaire. Quatre séjours dans le service depuis deux ans et demi. Le poids de l'enfant n'augmente que lorsqu'il est au traitement.

P... Maria, dix ans, est entrée dans le service le 28 juin 1900 ; sa mère est bien portante, son père est mort d'accident. L'enfant a eu la scarlatine il y a cinq mois et demi; depuis un an elle tousse, maigrit, a la fièvre; elle aurait craché plusieurs fois du sang et, à son entrée dans le service, elle a une hémoptysie. On trouve dans le poumon gauche, dans le tiers supérieur, en avant et en arrière, de la matité; à ce niveau, la respiration est soufflante ; il existe des râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon. La température varie entre 37°,5 et 38°.

Dès son entrée, le 28 juin, la malade reçoit chaque jour le suc extrait de 500 grammes de viande crue. Le 1er juillet, l'enfant pèse 21^{kg},700 ; le traitement est continué sans interruption jusqu'à aujourd'hui. Le 23 novembre, l'enfant pèse 23^{kg},100 ; le 20 décembre elle pèse 23 kilogrammes.

Pendant ces six mois de traitement, l'état de l'enfant est resté à peu près stationnaire ; l'état local n'a pas changé et l'examen du

poumon révèle exactement les mêmes lésions qu'au début; à cet égard, l'état de l'enfant ne s'est ni aggravé ni amélioré; l'état général n'a pas varié d'une façon appréciable.

La petite malade crachait souvent du sang avant d'entrer dans le service; or, depuis six mois, cet accident ne s'est plus reproduit; le léger état fébrile (38°) a disparu petit à petit, au bout de deux mois de traitement, et la malade a repris une température normale; on note une ou deux fois une poussée fébrile, durant deux ou trois jours, et pendant laquelle le thermomètre s'élève à 38°,5; cet état se maintient jusqu'au 6 janvier 1901.

A cette date, la malade a une légère hémoptysie, peu abondante, qui se répète le lendemain matin puis cesse définitivement. A la suite de cette hémoptysie, pendant une dizaine de jours, la température s'élève progressivement jusqu'à 39°,5, puis redescend à la normale; l'enfant garde d'ailleurs son poids de 23 kilogrammes. A l'auscultation on trouve une modification dans l'examen du poumon; l'état local s'est aggravé; il existe au poumon gauche, en arrière, de haut en bas, surtout à la base, des râles sous-crépitants humides; vers le tiers moyen, en dehors, on trouve un souffle cavitaire et des râles humides agglomérés (pseudo-gargouillement).

On trouve des bacilles de Koch dans les crachats.

Pendant le mois de février 1901, l'état de la malade s'aggrave; le poids diminue, on constate de l'albumine dans l'urine.

Puis le poids reprend une marche ascendante; le poids atteint 23^{kg},400 le 19 mai, et 24 kilogrammes le 28 juin.

En août 1901, l'enfant pèse 24^{kg},300; l'état général est bon, l'état local stationnaire. Infiltration et ramollissement du poumon gauche, rien à droite.

A cette date, l'enfant quitte le service et va au sanatorium d'Hendaye.

Elle revient en mars 1902, son poids est de 24^{kg},400. On constate toujours de la matité en avant et en arrière du poumon gauche. Une respiration soufflante sous la clavicule gauche et de nombreux râles sous-crépitants de haut en bas en arrière à gauche. Rien à droite.

Remise à la viande crue et au suc de viande, son poids augmente aussitôt et atteint 25^{kg},500 en avril, et 26 kilogrammes en mai. L'enfant est emmenée par sa famille le 5 juin, ayant gagné 1 700 grammes en deux mois et demi.

L'enfant revient une troisième fois dans le service le 19 juillet 1902. Son poids n'a pas varié depuis sa sortie, il est toujours de 26 kilogrammes. Remise à la viande crue, elle engraisse aussitôt et son poids s'élève rapidement à 27^{kg},200 le 7 septembre, et à 28 kilogrammes le 12 octobre.

L'enfant sort du service à cette date.

Elle revient pour la quatrième fois dans le service le 16 janvier 1903. Elle a légèrement maigri, elle ne pèse plus que 27 kilogrammes.

Examen des poumons. — En *arrière*, matité à la partie interne des fosses sus- et sous-épineuses gauches. Matité dans la fosse sous-épineuse droite en dehors. Râles sous-crépitants de haut en bas du poumon gauche. Respiration soufflante à la partie interne de la fosse sous-épineuse gauche.

A droite aucun râle.

En *avant*, matité à gauche. Sonorité à droite. Respiration obscurcie à gauche avec quelques râles sous-crépitants. Pas de fièvre.

L'enfant est remise au traitement.

Le poids reste au début à peu près stationnaire. Puis il atteint 27kg,500 le 8 mars, 27kg,700 le 22 mars. Légère hémoptysie au commencement de février.

Examen à la date du 21 mars. — Légère submatité dans la fosse sus-épineuse gauche; quelques craquements fins dans la fosse sus-épineuse gauche; ça et là dans le poumon gauche, quelques rares râles sous-crépitants fins. En arrière et à droite aucun râle.

En avant et à gauche, matité de haut en bas; respiration obscure et tout le long du côté, râles sous-crépitants secs.

En avant et à droite, sonorité et respiration normale à toux grasse. Pas d'expectoration.

État général satisfaisant malgré la pâleur des téguments.

Tuberculose pulmonaire. Amélioration après deux mois de traitement. — M... Maxime, âgé de trois ans, est entré le 25 juin 1901. Enfant émacié, toussant depuis un mois, ayant eu une hémoptysie.

En avant et en arrière du sommet droit, matité, souffle caverneux et râles sous-crépitants. Quelques râles sous-crépitants disséminés dans le reste du poumon droit. Température normale. Réaction positive à la suite d'une injection de 1 centimètre cube de tuberculine à 1 p. 10000. Le 30 juin, l'enfant pèse 12kg,200.

Le petit malade est mis au traitement le 30 juin (150 grammes de suc de viande et 100 grammes de viande crue).

A la date du 18 août, l'enfant pèse 13kg,100, ayant augmenté de 900 grammes en deux mois. L'état local ne s'est pas modifié et l'état général est moins mauvais. L'enfant a quitté le service le 29 août 1901 sur le désir de sa mère. Amélioration légère.

Tuberculose pulmonaire. En cours de traitement. État stationnaire. — L... Marcel, dix ans et demi; entré dans le service le 10 janvier 1903.

Père bien portant. La mère a une santé délicate et tousse tous les hivers.

L'enfant a eu la rougeole à deux ans, la coqueluche à six ans. Depuis cinq mois, il tousse ; il a maigri, mais l'appétit est conservé.

Examen des poumons. — A gauche, au sommet, en avant et en arrière, matité absolue avec bruit de pot fêlé sous la clavicule. Cette matité existe dans les deux tiers supérieurs du poumon.

A droite, la sonorité est normale.

L'auscultation révèle à gauche au sommet et en avant un souffle cavitaire; à la partie moyenne, craquements humides.

Au sommet et en arrière, respiration soufflante avec gros râles, et à la partie moyenne craquements humides.

A droite, râles sous-crépitants à la base en arrière.

Les crachats contiennent des bacilles de Koch en abondance.

L'appareil digestif, l'appareil circulatoire ne présentent aucun signe anormal.

De temps à autre, l'enfant a une poussée fébrile pendant quelques jours, la température vespérale atteignant 39°.

L'enfant est mis au traitement (50 grammes viande crue, 150 grammes de suc de viande). Le poids à l'entrée est de 21^{kg},800 ; il atteint, le 25 janvier, 22^{kg},500.

A partir de ce moment, il augmente très lentement, puis diminue un peu ; le 15 mars, il est revenu à 21^{kg},800, poids de l'enfant à son entrée.

Mais le poids a une tendance à se relever et atteint ces jours derniers 22^{kg},860.

P... Marguerite. — Infiltration des deux poumons, surtout à gauche avec cavernes. Survie vingt-six jours.

M... Marcel. — Infiltration des deux poumons, cavernes à gauche, adénopathie considérable. Survie quarante et un jours.

D... Charlotte. — Fièvre hectique, sueurs abondantes, mauvais état général, cavernes des deux côtés. Survie douze jours.

A... Henriette. — Infiltration étendue de toute la base gauche, état cachectique. Survie trente jours.

L... Emile. — Infiltration et ramollissement du sommet des deux poumons, cachectique, phlébite. Trente jours de traitement. Puis emporté dans un état désespéré.

M... Charles. — Infiltration des deux poumons avec ramollissement. vingt-deux jours de traitement, emporté par ses parents dans un état désespéré.

H... Yvonne. — Infiltration du sommet droit avec cavernes. — Treize jours de traitement, emportée par ses parents dans un état désespéré.

H... Germaine, douze ans. — Infiltration des deux poumons, surtout à droite avec cavernes. Survie quarante et un jours.

C... Emmanuel, trois ans et demi. — Infiltration des deux poumons avec cavernes. Seize jours de traitement; emporté par ses parents dans un état désespéré.

D... Jean-Pierre, sept ans. — Infiltration du poumon gauche, cavernes.

Poumon droit, submatité et râles sous-crépitants.

Péritonite tuberculeuse.

Albuminurie, fièvre hectique.

L'enfant entre le 20 août 1901, diminue d'abord de poids, puis engraisse de 1 500 grammes; mais cette amélioration ne persiste pas et il meurt le 20 décembre 1901, quatre mois après son entrée.

C... Germaine, sept ans. — Infiltration et ramollissement du sommet droit. Ulcérations intestinales tuberculeuses.

Otite. Malade cachectique. Meurt vingt jours après le début du traitement.

B... Georgette. — Infiltration des deux poumons. Adénopathie généralisée. Mort après quatorze jours de traitement.

Cette statistique confirme ce que nous disions il y a déjà deux ans. Tant qu'on a devant soi des lésions tenant seulement au bacille tuberculeux, le traitement par le suc musculaire et la viande crue à haute dose améliore notablement les malades : le poids augmente, l'état général se relève, les signes d'auscultation révèlent un arrêt dans l'extension de la tuberculose, le malade guérit cliniquement.

Cette guérison, pouvous-nous ajouter, paraît définitive dans un certain nombre de cas, puisque plusieurs de nos malades sortis guéris en apparence et suivis pendant un an et demi sont toujours dans un état excellent.

Mais lorsque la lésion tuberculeuse est envahie par tous les microbes, qui végètent dans les poumons en voie de ramollissement et dans les cavernes, quand l'organisme est profondément lésé par les poisons qui circulent dans le sang, le traitement tel que nous l'avons institué n'a le plus souvent aucune action appréciable, bien que certains malades présentent encore une amélioration étonnante;

cette amélioration pour se maintenir, se confirmer et s'accentuer, exige dans ces cas un traitement de plusieurs mois, parfois un an et davantage.

De l'augmentation de poids au début du traitement et de la valeur de ce signe dans le pronostic.

Le traitement des tuberculeux par le suc musculaire et la viande crue provoque dans les cas favorables une rapide augmentation de poids. Cette constatation se dégage d'une manière évidente de la lecture des observations de nos tuberculeux pulmonaires. On peut même avancer que la façon dont se comportent les malades dans le premier mois, en ce qui concerne leur poids, permet de prévoir ce que donne l'application prolongée du traitement. Il y a là, nous semble-t-il, un signe qui a une valeur dans le pronostic. A l'appui de cette affirmation, nous avons rangé dans les deux tableaux ci-joints nos malades en deux groupes.

Dans le premier groupe, sont les malades qui, dans le premier mois de traitement, ont engraissé de plus de un kilogramme.

Dans le second groupe, ceux qui ont engraissé de moins de un kilogramme.

Nous avons inscrit pour chaque malade, après l'augmentation de poids dans le premier mois, le résultat terminal du traitement.

Nom du malade.	Période de la maladie.	Augmentation de poids pendant le premier mois.	Résultat du traitement à longue échéance.
H... Marie.....	1er degré.	7 kilogrammes.	Guérison.
B... Louise.....	1er —	2 —	Guérison.
L'... Julien.....	1er —	2 —	Guérison.
S... Andrée.....	1er —	1kg,8 —	Amélioration.
R... Marie.....	1er —	1kg,1	Amélioration.
B... Louis.....	2e —	3kg,9	En voie de guérison.
B... Madeleine.....	2e —	2kg,8	Guérison.
F... Albertine.....	2e —	1kg,1	Amélioration considérable.

Nom du malade.	Période de la maladie.	Augmentation de poids pendant le premier mois.	Résultat du traitement à longue échéance.
P... Louise.....	2e degré.	3 kilogrammes.	Amélioration.
M... Georges.....	2e —	2 —	Amélioration considérable.
B.....	2e —	1kg,100	Amélioration.
G... Louise.....	3e —	2kg,700	Très grande amélioration.
Ph... Maria.....	3e —	1kg,8 (dans 2e séjour à l'hôp.)	Amélioration.
B... Hélène.....	3e —	2kg,8 (dans 2e séjour à l'hôp.)	Amélioration considérable.
B... Louis.....	1er —	2kg,7 (dans le 2e mois. Pendant le 1er mois broncho-pneumonie aiguë).	Guéri.

Nom de l'enfant.	Période de la maladie.	Augmentation ou diminution du poids pendant le premier mois.	Résultat du traitement à longue échéance.
L.....	2e degré.	Diminue de 1kg,6.	Mort.
R... Jeanne.....	2e —	Augmente de 0kg,8.	Aggravation.
B... Charlotte.....	2e —	— 0kg,9.	Amélioration légère.
P... Roger.....	2e —	— 0kg,3.	Guérison.
M.....	3e —	— 0kg,4.	Mort.
M... Charles.....	3e —	Diminue de 1kg,100.	Mort.
H. Y.....	3e —	Poids stationnaire.	Mort.
M... Maxime.....	3e —	Augmente de 0kg,9.	Amélioration.
H... Germaine.....	3e —	Diminue de 2kg,2.	Mort.
D... Jean-Pierre...	3e —	Poids stationnaire.	Mort.
C.....	3e —	Maigrit de 0kg,6.	Mort.
L... Marcel.....	3e —	Augmente de 0kg,6.	État stationnaire.
B... Georgette.....	3e —	Poids stationnaire.	Mort.

L'examen rapide de ces tableaux indique la valeur de l'augmentation rapide de poids au début du traitement dans le pronostic. Nous avons dans ces tableaux noté l'augmentation de poids de vingt-huit de nos tuberculeux pulmonaires pendant le premier mois (pour les cinq malades que nous ne citons pas, ou bien l'augmentation du poids au début du traitement n'était pas notée dans l'observation, ou bien le malade n'avait pas survécu un mois).

Treize malades ont augmenté de moins de un kilogramme ou même ont diminué de poids.

Sur ce nombre :

7 malades sont morts;
1 est dans un état stationnaire;
2 sont améliorés;
1 a guéri.

Quinze malades ont augmenté de plus de un kilogramme. De ces malades :

Aucun n'est mort;
6 sont améliorés;
4 sont très améliorés ou en voie de guérison;
5 sont guéris.

L'influence du traitement sur l'augmentation de poids des tuberculeux est manifeste dans un certain nombre de cas. Si l'on veut se reporter aux observations de R... Marie, de P... Louise, de B... Hélène, on verra que ces malades n'augmentent de poids qu'autant qu'elles prennent de la viande crue et du suc de viande. Dès que l'on suspendait le traitement, l'enfant étant même à la campagne et dans de bonnes conditions hygiéniques, l'augmentation de poids s'arrêtait.

Mais l'observation la plus curieuse à cet égard est celle de P... Maria. Cette petite fille a fait quatre séjours dans le service dans l'espace de deux ans et demi. Elle n'a augmenté de poids que sous l'influence du traitement. Pendant les mois passés hors du service, le poids restait stationnaire, même pendant huit mois de séjour au sanatorium d'Hendaye. Lorsqu'on la remettait à la viande crue et au suc de viande, malgré des lésions étendues et profondes des poumons, son poids reprenait rapidement une marche ascendante.

Cette observation est un exemple de l'effet puissant de ce traitement, qui relève les forces de l'organisme et le met à même de lutter contre l'infection tuberculeuse.

Sans préjuger des autres effets peut-être très complexes de cette médication, on peut supposer que cette augmentation de poids traduit un réveil de la résistance de l'orga-

nisme qui lui permet de lutter contre l'invasion tuberculeuse.

C'est pourquoi le traitement par la viande crue et le suc de viande n'agit que dans les formes lentes de tuberculose, dans la péritonite tuberculeuse et la tuberculose pulmonaire. C'est pourquoi aussi le traitement doit être prolongé pendant longtemps ; dans tous les cas il convient d'y recourir jusqu'à ce que l'enfant puisse *sans traitement* présenter l'augmentation de poids régulière qui est normale chez les enfants de son âge. C'est là le meilleur signe objectif d'une guérison complète.

CONCLUSIONS

D'après l'ensemble des recherches exposées dans ce travail, nous pouvons formuler les conclusions suivantes :

1° A l'heure actuelle, le traitement de la tuberculose et surtout de la tuberculose pulmonaire par le suc musculaire et la viande crue, nous semble être le traitement de choix à l'exclusion de toute autre médication.

2° Ce traitement doit être complété en mettant le malade dans les meilleures conditions hygiéniques possibles : repos, aération, alimentation, à l'exclusion de la viande cuite. Les enfants très améliorés étaient autant que possible envoyés pendant quelque temps à la campagne.

3° Si nous laissons de côté les méningites tuberculeuses et les tuberculoses aiguës, affections à marche rapide sur lesquelles le traitement a peu d'action, il reste dans notre statisque quarante-deux malades, atteints de péritonite tuberculeuse et de tuberculose pulmonaire.

Sur *huit* cas de péritonite tuberculeuse, nous trouvons :

4 guérisons;
2 résultats incertains;
2 morts.

(Nous éliminons deux cas de péritonite chronique ascitique, guéris, dont la nature tuberculeuse ne nous est pas démontrée.)

Sur les trente-trois malades atteints de tuberculose pulmonaire, nous trouvons dans une statistique globale :

6 guérisons;
6 malades très améliorés ou en voie de guérison;
6 améliorations;
1 état stationnaire.
14 morts.

Mais cette statistique comprend des malades trop dissemblables ; les uns à peine touchés, les autres cachectiques; il est impossible de l'interpréter. Il vaut mieux opposer les résultats obtenus d'une part chez les tuberculeux au 1er et 2e degré, d'autre part chez les tuberculeux au 3e degré.

Sur seize malades du 1er et 2e degré, nous pouvons noter:

6 guérisons;
4 malades très améliorés;
4 améliorés;
2 morts.

Sur dix-sept malades du 3e degré, on trouve :

2 malades très améliorés ;
2 malades améliorés;
1 malade stationnaire.
12 morts.

Les résultats dans l'un ou l'autre groupe sont très différents. Aussi on peut conclure que plus la tuberculose sera traitée à une période rapprochée du début de la maladie, plus les chances de guérison seront considérables. Nous ajouterons pourtant, que même dans les cas avancés, si l'organisme peut encore fournir une forte augmentation de poids au début du traitement, on peut espérer une amélioration notable et peut-être même une guérison définitive.

En effet, l'augmentation rapide du poids, dès le début du traitement, paraît être le meilleur signe pronostic. Tous les tuberculeux pulmonaires qui ont augmenté de plus d'un kilogramme pendant le premier mois de traitement ont présenté une amélioration parfois très considérable ou ont guéri.

TUBERCULOSE OCULAIRE CONSÉCUTIVE A UNE BLESSURE DE LA CORNEE PAR UN JOUET CONTAMINÉ

Par le Dr **Louis Dor** (de Lyon).

L'observation qu'on va lire a presque la valeur d'une expérience de laboratoire. Puisse-t-elle contribuer pour sa part à la mise en pratique des mesures hygiéniques qui pourraient empêcher le retour d'événements aussi malheureux !

L'enfant A... âgé de quatre ans, est le fils unique d'un épicier d'une petite ville environnante. Il s'amuse avec ses jouets dans l'épicerie et sur le trottoir qui entoure le magasin. Le père et la mère sont en excellente santé et ils n'ont jamais eu ni l'un ni l'autre le moindre symptôme d'une affection transmissible quelconque. Dans la maison, habitent deux tuberculeux que tout le monde sait être « phtisiques » et qui crachent dans les escaliers, dans l'épicerie et sur le trottoir. L'enfant laisse traîner ses jouets un peu partout et un jour en tombant il se blesse la cornée de l'œil droit avec l'oreille de son cheval de bois. Il prend une kératite, puis un abcès de la cornée et une iritis. Je le vois pour la première fois le 23 février 1903, un mois après l'accident. On me dit que l'enfant a déjà été vu par deux médecins de son pays dont l'un spécialiste qui a prescrit un traitement rationnel. Mon impression est à ce moment qu'il s'agit d'une affection banale, et je fais continuer le traitement de mon confrère en rassurant la famille. Je conseille de l'atropine, de la dionine et des frictions à la tempe avec de l'onguent napolitain. L'idée d'une affection tuberculeuse ne m'est pas venue à l'esprit à ce moment. L'enfant était blessé depuis un mois et l'hypothèse d'une irido-kératite banale me satisfaisait. Je revis l'enfant un mois plus tard. Il avait des adhérences complètes, et l'atropine n'était pas parvenue à les rompre. L'aspect de la cornée ne s'était pas sensiblement modifié. On voyait au niveau du point où avait porté le traumatisme un tissu cicatriciel tuméfié, jaunâtre, non vascularisé et ce tissu se continuait par un

prolongement jusque sur l'iris. L'examen ophtalmoscopique était encore facile et cependant l'enfant disait qu'il ne voyait pas de cet œil. Pour la première fois, je constatais une légère hypotonie.

Je proposai une iridectomie qui fut immédiatement acceptée et que je pratiquai le lendemain.

L'opération fut difficile; l'iris était adhérent et de peur de le déchirer je lâchai prise pour recommencer en un autre endroit où cette fois je fus plus heureux, mais sans avoir cependant fait une belle iridectomie dont je fusse satisfait. Le surlendemain, la chambre antérieure contenait un peu de fibrinogène coagulé qui se résorba; mais au bout de deux ou trois jours, je vis apparaître sur l'iris de petites élevures jaunâtres qui furent à mon avis caractéristiques et je pensai pour la première fois avoir affaire à une affection tuberculeuse.

La chambre antérieure s'était éclaircie, il n'y avait presque plus d'inflammation; je me décidai à exciser l'un des petits tubercules que j'avais vu se développer sur l'iris, afin de l'inoculer à un cobaye, et assurer le diagnostic. Cette très petite iridectomie passa à peu près inaperçue pour l'œil et fut très simple, mais de nouveaux tubercules apparurent et tout l'iris en fut envahi. Je fis une injection sous-conjonctivale d'huile bi-iodurée; je fis prendre à l'enfant de l'huile de foie de morue et le pansai souvent avec des pommades iodoformées; il se mit à tousser et à maigrir si bien que je fis part à la famille de mes appréhensions. On me demanda l'énucléation immédiate que je refusai, disant qu'il fallait attendre le résultat de l'inoculation au cobaye. Pendant quinze jours je vis se produire de grandes variations dans les tubercules qui semblaient parfois avoir fondu sous l'influence de petites interventions telles qu'une paracentèse ou une injection sous-conjonctivale, mais le lendemain les tubercules étaient de nouveau plus gros que jamais. L'œil se ramollissait et l'enfant ne voyait toujours rien, bien qu'il n'eut aucun trouble du cristallin, mais le corps vitré ne semblait plus aussi clair. Le 18 avril, je fus tellement sollicité à pratiquer l'énucléation, « de peur d'une méningite », que je demandai à la famille une consultation avec M. le professeur Gayet.

M. Gayet fut partisan de l'énucléation, mais il ne s'opposa pas à ce que je fasse une tentative d'injection d'air dans le corps vitré et dans la chambre antérieure. Je pratiquai donc, le 19 avril, une injection d'air et je remplis la chambre antérieure et le corps vitré par deux injections successives de la plus grande quantité d'air que je pus. L'œil était devenu dur comme dans un glaucome et cette tension persista quelques heures, mais déjà le soir l'enfant s'amusait avec ses jouets et l'air avait disparu. J'aurais voulu continuer, mais je n'osai pas promettre de résultat à la famille et mon opération lui sembla une

expérience. Je me décidai donc à regret à pratiquer l'énucléation d'un œil que j'aurais voulu encore essayer de conserver.

Mes regrets furent diminués quand je pus ouvrir l'œil que je venais d'enlever et que je pus constater l'étendue des lésions :

Tout le corps ciliaire était envahi par des tubercules ; il y en avait aussi dans la choroïde. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de la plus belle tuberculose que l'on puisse rencontrer et j'estime approximativement à 10 000 le nombre des cellules géantes qui devaient se trouver dans cet œil. Le cobaye inoculé était devenu tuberculeux, bien que la quantité de tissu inoculé ait été minime.

Bref, il n'y avait aucun doute à conserver sur la réalité du diagnostic de tuberculose oculaire consécutive à un traumatisme de la cornée chez un enfant indemne de toute tare ; soit que le diagnostic n'ait pas été fait à temps, soit que le traitement institué n'ait pas été le bon, soit enfin que le bacille ait été spécialement virulent, le processus avait évolué dans l'espace de quatre mois d'une façon telle que l'énucléation était devenue nécessaire.

Ne devrait-on pas faire connaître partout des observations de ce genre pour empêcher les tuberculeux de cracher par terre, et pour leur imposer des crachoirs de poche ? Dailleurs pourquoi les gens qui se portent bien crachent-ils partout? Ne serait-ce pas à eux à donner le bon exemple?

TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE A FORME TOXÉMIQUE CHEZ UN ADULTE

Par

Paul Sainton, et **Roger Voisin**,

Chef de clinique, Interne à l'hôpital Beaujon.

Le titre de cette observation paraîtra sans doute à quelques-uns un peu osé; il n'en est pas moins vrai qu'il est impossible de mettre une autre étiquette sur un cas de ce genre. Il semble que la part faite à l'infection proprement dite dans certaines tuberculoses aiguës a été jusqu'ici trop large et qu'il faille faire une part aux intoxications par les toxines tuberculeuses. L'observation que nous rapportons nous paraît rentrer dans ces cas, où la clinique et les recherches de laboratoires permettent de dire que le sujet a succombé non point à une pullulation du bacille dans le sang, mais à une véritable imprégnation de l'organisme par les poisons tuberculeux, sécrétés en un point limité, dans le cas particulier les ganglions trachéo-bronchiques, alors que le reste de l'organisme échappait à l'envahissement microbien :

« D... vingt et un ans, charron, entre à l'hôpital Beaujon, dans le service du professeur Debove, le 30 avril 1903. La température est de 39°, le malade est abattu, mais répond très bien aux questions qu'on lui pose.

Ses parents sont bien portants, il n'y a pas d'antécédents bacillaires dans sa famille : quant à lui, il n'a eu que le croup à quatre ans et la rougeole à six ans.

Le 26 avril dernier, quatre jours avant son entrée, le malade a été pris dans l'après-midi de frissons : il avait mal à la tête, était très las et fut obligé de s'aliter. La nuit fut mauvaise, il avait des sensa-

tions de chaleur, de l'insomnie; cependant, le lendemain après une purgation, le malade reprend son travail, mais le soir il ne peut plus tenir debout et il s'alite de nouveau. Depuis ce moment il a la fièvre, n'a pas faim, ne peut dormir, et c'est pourquoi il entre à l'hôpital.

Il a absolument l'aspect d'un typhique; abattu, il se plaint d'un violent mal de tête, la langue est blanche un peu sèche, la rate n'est pas perceptible, il existe un peu de gazouillement dans la fosse iliaque gauche; les selles sont diarrhéiques. A l'auscultation on entend dans l'étendue de toute la poitrine quelques râles de congestion. Les urines, non albumineuses, varient entrent 1 litre et 1l,5.

On fait le diagnostic de la fièvre typhoïde ; bientôt l'apparition sur le ventre de quatre taches rosées lenticulaires semble confirmer ce diagnostic. Cependant la séro-réaction pratiquée le 4 mai reste négative.

Malgré les bains, la température reste élevée; les phénomènes ne se modifient guère; il semble cependant que la congestion pulmonaire soit plus intense que dans les premiers jours, mais le malade a toujours l'aspect d'un typhique; aussi, le 11 puis le 18 mai, recherche-t-on de nouveau la séro-réaction; elle est négative; l'examen du caillot des ventouses par l'inoscopie, négative le 11 mai, permet de trouver le 18 un ou deux bacilles acido-résistants, mais la présence d'autres microbes sur la préparation prouve que la ventouse n'a pas été prise avec toutes les précautions désirables, et retire à cette constatation toute valeur.

Le malade s'amaigrit de plus en plus, et cet amaigrissement rapide et précoce ne correspond guère à une fièvre typhoïde. Mais la diarrhée est toujours abondante et tenace, les selles très liquides, fétides et jaunes. Aux deux sommets du poumon, on note une légère submatité et une respiration un peu soufflante, surtout au sommet gauche ; de même, il existe un foyer net de congestion à la base gauche.

A part cet amaigrissement et ces signes pulmonaires assez marqués, le malade, avec la température constante de 39°, a l'aspect d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique, la langue est tremblotante, pas très sèche, les lèvres sont fuligineuses. Il existe du soubresaut des tendons, du myo-œdème, de l'exagération des réflexes, de l'agitation surtout nocturne.

Le 26 mai, on pratique une ponction aseptique de la veine du pli du coude, et l'on ne trouve de nouveau ni séro-réaction positive, ni bacille de Koch par l'examen inoscopique.

Le 29, on remarque que lorsque l'on fait asseoir le malade, ses jambes se fléchissent et qu'il est impossible de les étendre. Outre ce signe de Kernig, il existe de la raideur de la nuque, une raie

méningitique très nette et une hyperesthésie légère de toute la surface cutanée. Le ventre est en bateau. Il n'existe aucun trouble du côté de l'œil ni de l'oreille. La température est à 39°,2, le pouls à 100, la respiration à 32-36 par minute. Les battements du cœur sont précipités avec tendance à l'égalisation.

Une ponction lombaire pratiquée le jour même donne issue à 10 centimètres cubes d'un liquide clair coulant goutte à goutte, en présentant rien de particulier à l'examen : ni éléments cellulaires, ni albumine, ni bacilles de Koch. $\Delta = 0,55$; NaCl par litre $= 7^{gr},5$.

Il n'y a donc pas de méningite tuberculeuse. Sommes-nous donc en présence de fièvre typhoïde avec symptômes méningés, plutôt qu'en présence de granulie?

Les phénomènes ne tardent pas à prendre un caractère plus alarmant ; malgré une légère détente et un regain d'appétit. Du délire violent apparaît dans la nuit du 7 juin, le malade croit qu'on vient le tuer, le voler; autour de lui se dressent des bêtes pour le saisir.

La cachexie augmente de plus en plus, le malade est dans un état de torpeur d'où on peut à peine le tirer. Il finit par succomber le 14 juin, sans que ces symptômes méningés se fussent amendés.

Un cinquième séro-diagnostic, pratiqué sur le sang de la veine le 4 juin, fut négatif ainsi que l'inoscopie.

L'autopsie pratiquée le lendemain nous donna l'explication de ces phénomènes (1).

L'intestin ne présente aucune lésion.

Ce qui attire l'attention, c'est l'existence autour du hile pulmonaire de nombreux ganglions indurés, caséeux ; tous les groupes des ganglions trachéo-bronchiques sont pris. Certains sont gros comme des œufs de poule et ils forment un ensemble caséeux compact autour des tubes aérifères. La chaîne ganglionnaire se continue jusque dans l'abdomen par des ganglions caséeux de volume plus petit et l'on trouve encore au niveau du hile du foie un ganglion gros comme un œuf de pigeon. Il en existe également le long de l'artère splénique ; par contre, les ganglions mésentériques sont indemnes.

Les poumons ne présentent que peu de lésions; à la surface du poumon gauche, on remarque quelques légères parties blanchâtres tranchant sur la couleur grise du poumon ; ce ne sont pas des abcès, mais de petites granulations superficielles. A la palpation des poumons, on ne remarque qu'un seul noyau induré, au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. A la coupe, il n'existe qu'à ce niveau de tubercule caséeux.

Le foie est très gros, gras, il est jaune sans point hyperémique. La

(1) Les pièces ont été présentées à la Société anatomique en juin 1903.

rate est petite, elle présente deux tubercules : l'un gros comme un pois, l'autre comme une tête d'épingle.

Les reins sont normaux, la capsule se décortique bien ; il n'existe pas de granulations tuberculeuses.

Rien à signaler au cœur et au péricarde.

La moelle et le cerveau sont indemnes.

Ainsi donc, pendant six semaines, ce jeune homme de vingt et un ans est resté dans le service avec l'aspect d'un typhique, et le diagnostic resta en suspens. Quand les symptômes méningés terminaux apparurent, il était fort difficile de poser le diagnostic soit de granulie avec méningite tuberculeuse, soit de fièvre typhoïde avec symptômes méningés. Le résultat négatif de la ponction lombaire faisait plutôt pencher pour une fièvre typhoïde ; Moizard et Grenet (1) ont, en effet, montré qu'il pourrait y avoir dans cette maladie des symptômes méningés sans réaction leucocytaire méningée. — La séro-réaction se serait alors trouvée en défaut. D'autre part, les résultats négatifs de l'inoscopie étaient contre l'idée d'une granulie ou d'une infection sanguine généralisée.

L'autopsie nous a donné la clef de ces constatations particulières. D'abord, il n'y avait pas de fièvre typhoïde ; il y avait tuberculose ; mais il ne s'agissait pas d'une granulie banale, mais d'une tuberculose spéciale, absolument comparable à celle que l'on trouve chez les enfants tuberculeux où la lésion pulmonaire primitive, le chancre d'inoculation est unique, et où partout ailleurs le poumon ne présente que des lésions de congestion banale. L'infection ganglionnaire secondaire a dominé le tableau clinique et cette tuberculose limitée à un seul système, le système lymphatique, a imprégné l'organisme uniquement par ses toxines et non par ses bacilles. C'est pourquoi l'inoscopie n'a pas permis de reconnaître dans le sang de bacilles tuberculeux. Il n'y avait pas, à ce moment de la maladie, d'infection sanguine ; peut-être a-t-elle existé antérieurement puisqu'elle

(1) Moizard et Grenet. *Archives de médecine des enfants*, 1903.

a donné lieu à de rares tubercules spléniques, mais intoxication par la tuberculine. Le malade a succombé, non à une bacillémie, mais à une toxémie.

Les résultats de l'inoscopie concordent donc avec ceux de l'anatomie pathologique : la valeur de la constatation négative, faite par le procédé de Jousset, n'échappera à aucun observateur, quand elle est confirmée par un examen nécroptique. Loin de nous, d'ailleurs, est l'idée de vouloir bâtir sur une observation unique l'histoire des toxémies tuberculeuses; mais il nous a semblé utile de publier des faits de ce genre, quand leur base clinique et anatomique repose sur des observations prises sans idée préconçue, le fait brutal valant mieux par lui-même que toute hypothèse.

L'INTERVENTION DES POUVOIRS PUBLICS DANS LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE (1)

(Il y aura lieu de distinguer les pays dans lesquels existe l'assurance obligatoire contre la maladie et l'invalidité et celle où elle n'existe pas)

Par J. Lignières,

Directeur de l'Institut national de Bactériologie de Buenos-Aires.

Aujourd'hui, tout le monde est d'accord pour reconnaître que la tuberculose est la maladie la plus meurtrière, celle à laquelle l'humanité paie le plus lourd tribut.

Pour s'opposer à sa marche envahissante, les médecins, les hygiénistes, les administrations, les municipalités et l'État, dans tous les pays civilisés, s'efforcent de combattre ce fléau.

Certes, la lutte a donné des fruits, mais ils sont si maigres, si peu en rapport avec les efforts considérables faits de toute part, qu'en bonne logique on doit se demander si vraiment on a visé juste ; ou si la voie suivie, au lieu d'être directe, n'est pas tellement tortueuse qu'on doive mettre beaucoup trop de temps à la parcourir.

En effet, non seulement la tuberculose n'est pas stationnaire, mais parfois elle est encore en progrès ; très rares sont les localités où elle a diminué.

Voilà le fait brutal qui doit appeler toute l'attention des hommes de sciences, des observateurs.

Un problème se pose immédiatement : le résultat cherché est-il au bout des efforts actuels s'ils sont pour-

(1) Communication faite au *Congrès d'hygiène de Bruxelles.*

suivis avec persévérance, complétés et étendus; ou bien, ce qui serait grave, la lutte est-elle défectueuse, un vice ne vient-il pas neutraliser ou du moins amoindrir les meilleurs effets utiles?

Depuis des années, nous observons, tant en Argentine que dans un grand nombre de villes d'Europe, les causes de la propagation de la tuberculose et les moyens qu'on lui oppose.

Dans l'étude que nous présentons aujourd'hui, nous n'avons pas l'intention d'examiner toutes les faces de la lutte contre la tuberculose, ce qui nous obligerait, d'ailleurs, à rééditer des choses bien connues; nous nous contenterons d'insister sur les points où nous aurons quelques critiques à faire pour répondre à la question posée par ce Congrès.

Dans notre espèce, la contagion peut se faire d'homme à homme ou d'animal à homme. Ce dernier mode de contagion est de beaucoup le plus rare.

Aujourd'hui, l'inspection des viandes se généralise de plus en plus, ainsi que celle des vaches laitières.

Partout on a compris l'importance de ces mesures, non seulement pour ce qui est de la contagion à l'homme, mais aussi de la propagation de cette affection parmi les animaux (1).

Après la communication du professeur Koch au Congrès de Londres, beaucoup ont pu croire un instant que la tuberculose bovine n'offrait aucun danger pour l'homme et on a parfois proposé de délaisser l'inspection vétérinaire au point de vue de cette affection. Or, quoique le bacille de la tuberculose bovine diffère de celui de la tuberculose humaine par des qualités virulentes distinctes (2), il n'est pas douteux, et des observations cliniques l'ont

(1) L'inspection des viandes de boucherie en décelant au service sanitaire des cas de tuberculose qui seraient restés probablement ignorés, permet une intervention utile.

(2) Voy. mon autre communication sur ce sujet.

malheureusement prouvé, que, notamment, le lait de vache provenant d'une bête atteinte de mammite tuberculeuse, c'est-à-dire contenant des bacilles de Koch, est dangereux pour l'homme. Nous savons aussi qu'avec ce lait (1) nous pouvons infecter nombre d'espèces animales, parmi lesquelles le singe, comme notre cher et regretté maître Nocard l'a montré récemment. Il faut dire aussi que nous rencontrons parfois, dans l'espèce humaine, des bacilles tuberculeux du type bovin, preuve de leur qualité virulente pour l'homme. Ajoutons enfin que l'inspection s'imposerait même si nous ne considérions que la lutte contre la tuberculose bovine qui prend, elle aussi, de grandes proportions.

Les pouvoirs publics doivent donc continuer à surveiller l'intégrité des aliments au point de vue de la tuberculose. Les services sont créés, ils sont connexes avec l'inspection générale de la police sanitaire des animaux; ce serait une faute lourde de les abandonner. L'État doit, au contraire, continuer à les imposer, à chercher à les généraliser davantage par l'inspection de toutes les tueries particulières ou leur suppression toutes les fois que cela serait possible et aussi par l'inspection sanitaire des étables.

Ajoutons que l'État fait, notamment en France et en Belgique, de lourds sacrifices pour payer des indemnités aux propriétaires d'animaux saisis pour tuberculose. A ce point de vue, nous préférerions de beaucoup l'assurance obligatoire du bétail qui élèverait probablement le taux de l'indemnité et diminuerait utilement les charges de l'État.

Passons au point le plus important : la contamination des hommes entre eux.

La tuberculose n'est pas héréditaire et elle est évitable : voilà la base générale sur laquelle s'appuie toute la prophylaxie.

(1) A bacilles bovins.

Le bacille de la tuberculose, agent déterminant de cette affection, a son foyer le plus redoutable dans les crachats des malades. Ces crachats projetés sur les parquets se dessèchent ; par le balayage ils sont réduits en fines particules virulentes et projetés dans l'air avec la poussière. Celle-ci, respirée par les personnes présentes leur donne la tuberculose. Voilà le grand mode de contamination dans l'espèce humaine. Aussi, depuis longtemps déjà (1), a-t-on formulé en quelques mots la prophylaxie de la tuberculose : pas de crachats à terre, pas de poussière.

En 1898, le professeur Grancher développait magistralement cette formule devant l'Académie de médecine, dans un lumineux rapport qui fut suivi d'une large et très importante discussion.

Oui, ce sont les poussières bacillifères qui sont dangereuses. En 1900, Nocard a fait, avec l'aide de la Société vétérinaire pratique, des expériences extrêmement importantes à ce point de vue.

Des bovins furent rendus atrocement tuberculeux par une seule inhalation de poussières bacillifères. Les mêmes microbes injectés dans les veines, sous la peau, dans la mamelle et même dans la trachée, ne firent pas de lésions aussi graves.

Il faut avoir vu seulement une fois avec quelle facilité on fait des lésions formidables de tuberculose par inhalation pour être convaincu du danger énorme des poussières (2). On va voir que pour nous ce danger a dominé complètement toute notre attention.

Quels sont donc les moyens à opposer à l'envahissement de la tuberculose et le rôle des pouvoirs publics?

Nous allons passer en revue : l'éducation populaire

(1) Voy. notamment, *Congrès de la tuberculose*, 1888, et *Académie de médecine de Paris*, 1890.

(2) Pour la contamination de la tuberculose d'animaux à animaux dans les étables et même d'animaux à l'homme ou vice versa, on n'a pas assez tenu compte des dangers de la poussière; il faut aussi l'éviter là en employant le balayage humide ou de toute autre façon.

contre l'infection tuberculeuse, l'hygiène individuelle et des collectivités, l'action médicale dans la famille et dans les hôpitaux divers et enfin l'intervention législative directe de l'État.

1° *Éducation populaire.*

Puisque la tuberculose n'est pas héréditaire et qu'elle est évitable, il est indispensable d'en instruire les foules. L'éducation populaire contre la tuberculose peut se faire de mille manières : conférences, affiches, tableaux, brochures, expositions, etc. Il faut apprendre à tous les règles élémentaires de l'hygiène individuelle, la nécessité de ne pas cracher dans les appartements ou dans tout local fermé, d'éviter absolument les poussières en remplaçant le balayage et l'époussetage à sec par le balayage et l'essuyage humides. Il faut enseigner qu'on ne doit pas balayer ou essuyer à n'importe quel moment de la journée, même en employant le balayage humide qui donne toujours quelques poussières. Il est nécessaire de choisir le moment où les locaux sont vides, surtout d'enfants. Souvent il sera facile de provoquer l'évacuation momentanée des locaux pour balayer ; il n'y faudra pas manquer.

Les femmes savent parfaitement protéger leur chevelure contre la poussière du balayage et de l'époussetage ; il serait plus utile qu'elles protégeassent pendant ces opérations leurs voies respiratoires en plaçant devant le nez et la bouche, un léger mouchoir.

La production de la poussière dans les lieux fermés est tellement grave au point de vue de la contagion de la tuberculose, qu'il faut en inspirer une véritable terreur aux populations.

En est-il de même de la poussière de la rue ? Nous pouvons répondre non. Toutefois, il est bien certain que cette poussière est d'autant plus infectée par des microbes divers que la population est plus dense. D'autre part, celle

que soulève le vent est plus délayée et partant beaucoup moins dangereuse que celle qui est produite par le balayage. Cette opération doit être faite de préférence après arrosage et pendant la nuit. Cette coutume dictée par certaines municipalités est excellente; on l'applique d'autant mieux qu'elle facilite l'ouvrage.

Puisque sains ou malades ne doivent pas cracher sur les parquets, où doivent-ils rejeter ces excrétions naturelles ou pathologiques? On a répondu invariablement: dans des crachoirs. C'est, à notre avis, aller un peu vite en besogne.

Nous savons très bien que le crachoir répond à un idéal vers lequel on doit tendre; mais il ne faut pas oublier qu'il ne peut, d'une part, se répandre rapidement, repoussé qu'il est par une répugnance instinctive, et, d'autre part, que son usage doit répondre à des règles invariables si on ne veut pas le voir inutile ou parfois dangereux.

Le crachoir doit toujours contenir un liquide, jamais de matières pulvérulentes. Comme liquide on peut employer de préférence une solution de sublimé ou d'acide phénique. Ces crachoirs doivent être fixés et placés à environ un mètre au-dessus du sol. Il est des cas exceptionnels où les crachoirs ne peuvent être placés qu'à terre; il faut alors qu'ils soient lourds, de façon à éviter qu'on puisse les renverser.

Tous les crachoirs doivent être surveillés de façon à s'assurer de leurs bons offices; ils doivent être vidés et nettoyés très régulièrement; ils réclament un véritable service spécial.

Quand on suit un peu de près l'usage qu'on fait des crachoirs chez les particuliers, les petits commerçants, les petites administrations, voire même dans quelques grandes, dans l'armée, la marine, etc., on est véritablement effrayé de leurs dangers. Ils servent trop souvent à recueillir, à accumuler des crachats parfois bacillaires sans qu'on se

préoccupe le moins du monde de les stériliser ou au moins de les empêcher de nuire en se desséchant. La cendre, la sciure de bois qui remplissent bien souvent les crachoirs sont répandues un peu au hasard.

Encore une fois, on ne doit pas permettre, et là est un rôle des pouvoirs publics, d'autres crachoirs que ceux qui contiennent un peu de liquide et répondent aux exigences ci-dessus rappelées.

Les crachoirs se répandent lentement; ils ne sont guère rencontrés aux foyers de la classe pauvre et même de la classe moyenne. Faut-il attendre qu'ils s'y acclimatent pour empêcher de cracher à terre ? Sûrement non.

La tuberculose est le type des maladies lentes, chroniques ; les malades ont pendant des mois, des années, des expectorations virulentes, parfois sans s'en douter puisqu'il y a d'autres affections pulmonaires qui produisent des expectorations plus ou moins abondantes.

Avant que le malade soit arrivé au stade de la tuberculose visible, de la tuberculose clinique, ou avant que le médecin traitant puisse croire à la tuberculose et préconiser le crachoir sauveur, on a craché à terre. Eh bien ! ce qu'il faut apprendre à tous, c'est que le premier de tous les crachoirs, c'est le vase de nuit; c'est encore le seau des eaux sales, c'est aussi le water-closet.

Le dogme de la résistance du bacille de Koch semble avoir empêché jusqu'ici d'indiquer ces usages ; il est vrai qu'on avait trop compté aussi sur la popularité des crachoirs. Aujourd'hui, nous n'hésitons pas à rompre des préjugés scientifiques; en voici les raisons :

Le bacille de la tuberculose si résistant qu'il soit, s'atténue puis finit par mourir à la longue.

Si des crachats à bacilles de Koch sont jetés dans les fosses d'aisances ou même dans les ruisseaux, ils ont si peu de chances de se dessécher et d'être inhalés avant leur destruction qu'il est inutile de s'en préoccuper.

Leur degré de dilution est en général très grand, ce qui

diminue encore les dangers. Enfin, au point de vue de la contagion de la tuberculose, il n'y a pas de comparaisons à faire entre le fait de cracher à terre et celui de cracher dans un vase de nuit, dans les cabinets d'aisances ou dans le seau des eaux sales.

Cela ne nous empêche pas de conseiller les bons crachoirs, mais en attendant qu'ils se répandent, tâchons de les remplacer utilement.

En passant, nous appelons l'attention sur la nécessité d'apporter les plus grands soins au nettoyage et à la désinfection des crachoirs de poche ; ces prescriptions ne sont pas toujours bien suivies. Le crachoir de poche s'acclimate trop peu en France, ceux qui en font usage sont surtout les « vieux » tuberculeux dont les expectorations sont très abondantes, ou ceux qui ont fréquenté un hôpital quelconque. En général, cet instrument est délaissé aussitôt que possible.

Pour beaucoup de ceux qui ne veulent pas cracher à terre, c'est le mouchoir de poche qui remplace le crachoir.

On doit se demander s'il faut défendre complètement cette pratique.

D'une façon générale, le mouchoir ne doit pas servir de *crachoir habituel*, parce que, pendant son usage, les expectorations qui ont eu le temps de s'y dessécher, peuvent donner des poussières bacillifères.

Toutefois, il y a des occasions trop nombreuses, hélas ! où, si l'on ne veut pas cracher sur le parquet, il est nécessaire de se servir du mouchoir.

Il est bien évident, en effet, qu'en dehors des convenances sociales desquelles il faut tenir compte, il est bien moins grave de cracher dans son mouchoir que sur le sol des habitations ou des lieux clos.

Pour nous, le mouchoir de poche est un *crachoir exceptionnel*, c'est-à-dire dont on ne doit se servir qu'à défaut de tout autre moyen pour ne pas souiller les par-

quets et qu'on doit manier avec quelque précaution pour éviter d'en faire sortir des poussières.

Peut-être cette façon d'envisager le rôle possible du mouchoir de poche va-t-il soulever des protestations, aussi nous y arrêterons-nous un peu plus.

Si nous n'hésitons pas à formuler cette opinion, c'est que nous avons la certitude que *tous les mouchoirs des personnes atteintes de tuberculose pulmonaire sont infectés par les bacilles spécifiques*, alors même que les malades n'y crachent pas. En effet, c'est le mouchoir qui est mis devant la bouche pendant les accès de toux, et c'est lui qui l'essuie après les expectorations.

Cela se passe non seulement chez les tuberculeux avérés, mais aussi chez ceux qui ont des crachats bacillifères sans que la nature de la maladie soit connue ou même soupçonnée.

Cette observation nous amène à envisager une précaution hygiénique indispensable contre les mouchoirs de poche, non seulement des tuberculeux, mais de tout le monde.

Dans la maison, les mouchoirs de poche sales ne doivent pas être mélangés à l'autre linge ayant servi, comme cela se pratique actuellement ; il est bien simple d'avoir un sac à part pour les y loger. Les blanchisseuses prendraient ces sacs de mouchoirs et les ébouillanteraient dans la lessive par exemple, avant de les laver.

Au point de vue général, et même en dehors de la tuberculose, l'hygiène gagnerait beaucoup à cette simple pratique dont les pouvoirs publics doivent s'occuper au plus tôt.

Le devoir de l'État est de favoriser et de seconder toutes les formes de l'éducation publique dans l'observation des simples règles de l'hygiène et dans toutes les formes de la lutte contre la tuberculose, par exemple en combattant l'alcoolisme. Il doit aussi veiller à la salubrité des habitations; nous savons par l'exemple de l'Angleterre quel rôle

important joue l'habitation hygiénique dans la lutte contre la tuberculose.

En France, une loi très récente (15 février 1902) sur la protection de la santé publique pourra rendre de grands services si elle est convenablement appliquée.

Les pouvoirs publics ont encore pour mission obligée, de veiller à l'observation des lois de l'hygiène dans les collectivités ou les établissements d'ordre privé, comme aussi dans ceux qui dépendent directement de son administration. Il faut que l'atelier, le bureau, la caserne, le bateau, le lycée, les chemins de fer, etc. ne soient pas des foyers de tuberculose.

Pour les industries qui occasionnent beaucoup de poussières, il est absolument nécessaire de les réduire à leur minimum notamment par une aération suffisante.

2° *Action médicale dans la famille. De la déclaration en matière de tuberculose et du rôle des médecins traitants.*

On a voulu appliquer à la tuberculose les mêmes mesures de déclaration qu'on impose pour les maladies éminemment contagieuses : variole, scarlatine, diphtérie, etc.

Or, dans ces derniers cas, la déclaration qui amène l'isolement et la désinfection a son plein effet et, par suite, sa pleine justification.

En est-il de même pour la tuberculose?

Certainement non.

La déclaration est une mesure vexatoire qui peut entraîner des inconvénients graves pour les malheureux qui en sont frappés. De plus, l'effet directement utile est bien minime puisque l'isolement du malade est encore une exception ou en tout cas n'est que passager, et que la désinfection, même répétée une ou deux fois, ne saurait anéantir la contagion d'une maladie qui dure des mois.

L'action vraiment utile de la déclaration est indirecte; elle résulte de l'éducation que peut alors recevoir le malade et son entourage pour connaître la contagiosité de la tuberculose et les moyens de l'éviter.

Or, nous pouvons obtenir le même résultat sans la brutale déclaration.

Celui à qui incombe cette tâche dont l'importance est énorme, parce qu'elle touche la tuberculose familiale, c'est-à-dire la source vive de cette maladie, c'est au médecin traitant. Il a, il doit avoir sur le malade et sur la famille, l'empire nécessaire pour se faire écouter, pour faire exécuter les mesures prophylactiques qu'il aura dictées suivant les cas. Il pourra aussi inviter ses clients pauvres à se servir des moyens de prophylaxie (désinfection, sanatorium, etc.) mis à leur disposition par les autorités sanitaires.

Que si le malade ou la famille refusent d'obéir, c'est alors qu'il fera une déclaration, c'est alors que l'autorité administrative interviendra pour faire respecter les mesures prophylactiques reconnues nécessaires; cette autorité se substitue au médecin parce que, dans la circonstance, celui-ci ne peut aller jusqu'à jouer le rôle de policier.

Si, dans ces cas, le malade est dangereux non seulement pour lui et les siens, mais bien aussi pour le public, par suites des infractions continuelles aux prescriptions contre la tuberculose, il devra être purement et simplement envoyé d'office dans un hôpital approprié.

Voilà seulement les cas, qu'on pourrait appeler de rébellion, où la déclaration a un plein effet, où elle est utile, où elle doit se faire. Il est certain que ces cas seront tout à fait exceptionnels.

Dans toute autre circonstance et surtout quand la déclaration montre du doigt, quand elle marque irrémédiablement des malades *dociles* à toutes les prescriptions, le plus souvent des malheureux, elle n'est pas seulement

inutile, elle est injuste. On sait d'ailleurs très bien que la contagion de la tuberculose n'a rien de subtil, qu'on peut vivre avec un tuberculeux pulmonaire même expectorant, sans courir le risque de contamination du moment que les mesures élémentaires sont opposées à la dissémination des germes, quand les intéressés ont été instruits par le médecin.

En résumé, ce sont les médecins traitants, *médecins sanitaires* dans leur clientèle, qui sont chargés de dicter et de surveiller l'exécution des prescriptions qu'ils jugent nécessaires pour éviter la contagion de la tuberculose dans la famille et dans l'entourage du malade.

Ils doivent agir même lorsqu'il y a un simple doute, la plus petite probabilité de tuberculose, ou mieux, toutes les fois qu'il y a expectorations.

Nous serions heureux de les voir s'inspirer des observations que nous avons faites à propos de l'éducation populaire : crachoirs, mouchoirs de poche, poussières, etc.

Si le médecin n'est pas écouté, il doit faire sa déclaration aux autorités qui agiront suivant les cas ; mais cette déclaration ne peut et ne doit dépasser la limite de cette sorte de rébellion aux prescriptions médicales.

Quand le malade en rébellion est dangereux pour le public, il devra être envoyé d'office dans un hôpital spécial.

L'État et les municipalités doivent multiplier le plus possible les commissions locales de salubrité et d'hygiène chargées de veiller à l'exécution des mesures sanitaires. Ces commissions recevraient surtout des membres étrangers à la médecine mais ayant écouté quelques conférences; des personnes capables de pénétrer sans éveiller de défiance, dans les milieux ouvriers ou pauvres, comme ceux qui sont employés dans les dispensaires, type Calmette, à dépister la tuberculose.

Les statistiques de mortalité devront inciter la surveillance des membres des commissions de salubrité et d'hygiène.

L'administration de l'assistance publique devra toujours prêter son concours aux médecins, dans la lutte contre la tuberculose.

Dans l'armée, la marine, dans toutes les collectivités, les médecins attachés à ces collectivités remplissent le rôle du médecin dans la famille.

3° *Action médicale dans les hôpitaux divers.*

Pour une foule de raisons il est préférable d'hospitaliser les tuberculeux dans des hôpitaux spéciaux. En même temps que ces malades sont traités, ils reçoivent une éducation spéciale qui leur permet de n'être plus, à l'avenir, dangereux pour leurs semblables. De tous les hôpitaux, les sanatoria placés dans des conditions hygiéniques extrêmement favorables, sont les meilleurs. L'État et l'initiative privée ne sauraient trop encourager leur création et les soutenir à cause de leur double but thérapeutique et prophylactique. La base des ressources des sanatoria doit être, avant tout, l'assurance obligatoire.

Si on ne doit pas contester l'importance des sanatoria il faut cependant savoir en reconnaître le rôle exact dans la lutte contre la tuberculose.

Pour beaucoup, on peut même dire pour la majorité, la multiplication suffisante des sanatoria est la solution de la question. C'est une erreur évidente et les faits commencent déjà à le prouver.

La cause de l'insuffisance des sanatoria pour faire rétrocéder la tuberculose, c'est que les malades n'y entrent et n'y entreront jamais assez à temps. Je ne parle pas de la station relativement courte du malade au sanatorium, ni du nombre de ces établissements nécessaires pour hospitaliser tous les tuberculeux, car, à force de persévérance et de sacrifices, on arriverait peut-être à un résultat presque parfait. Par contre, j'insiste à nouveau sur ce point que la tuberculose est une maladie à évolution

lente, qui passe souvent inaperçue pendant des mois. Nous savons bien qu'on prêche partout l'utilité des diagnostics précoces ; cependant, ils seront encore longtemps l'exception.

La règle est qu'une foule de tuberculeux, pour ne pas dire la généralité, toussent et expectorent des semaines et des mois sans connaître la gravité de leur état, sans cesser de travailler, contaminant à peu près tous ceux qu'ils pouvaient contaminer. Voilà ce contre quoi les sanatoria ne peuvent rien; voilà aussi pourquoi les dispensaires du type Calmette ont sur eux une supériorité, en dépistant plus tôt la tuberculose, en diminuant d'autant la contagion. Toutefois, même avec les dispensaires, on laisse forcément trop longtemps les tuberculeux contaminer les milieux qu'ils fréquentent.

4° *Intervention directe de l'État. — Loi d'action antituberculeuse.*

Par l'éducation populaire, par l'hygiène des collectivités, l'hygiène familiale, l'hygiène individuelle, l'action médicale dans la famille, dans les agglomérations, dans les hôpitaux divers, on fait œuvre éminemment utile pour la prophylaxie de la tuberculose. Mais, on ne fait presque toujours que conseiller, la sanction pénale manque, une foule de circonstances annulent ou ralentissent les résultats cherchés ; en un mot, la contagion de la tuberculose n'est pas suffisamment arrêtée dans sa marche.

Est-il possible de faire plus, de faire mieux, tout en restant dans les conditions de la vie pratique ? Nous répondons oui sans hésiter. Voici ce que nous proposons comme conclusions de nos longues observations.

Prenant comme base la formule reconnue exacte par tous : pas de crachats à terre, pas de poussières ; au lieu de donner seulement des conseils, ce qui est insuffisant comme la pratique l'a démontré, nous voulons que le fait

de cracher dans les locaux ou véhicules fermés où le public a accès, comme celui d'y faire de la poussière au moment où ce public est présent, soit considéré par une loi spéciale *comme un délit contre lequel il serait dressé contravention par la police ordinaire.*

Cette loi serait observée partout : dans les restaurants, cafés et débits quelconques, hôtels, voire même dans les escaliers des habitations louées par plusieurs locataires, dans les magasins, maisons et établissements de vente ou de commerce de toute sorte ; les écoles, églises, bureaux, ateliers, usines, manufactures, asiles, écoles, lycées, facultés et en général tous les établissements d'enseignement, les banques, les hôpitaux, les omnibus, tramways, voitures publiques, wagons, salles d'attente, quais, théâtres, salles de bal, dans l'armée comme dans la marine, les administrations de l'État et en général les ministères et leurs dépendances. Dans la rue, il faut permettre de cracher sur la chaussée, de préférence dans le ruisseau humide, mais considérer aussi comme un délit le fait de cracher sur le trottoir. C'est qu'en effet, en dehors de la possibilité, surtout par les robes des femmes, de rapporter dans les maisons les crachats bacillifères ramassés en passant sur les trottoirs, cette dernière prescription est justement une des plus utiles sinon la plus utile pour l'éducation populaire.

On va voir dans un instant l'importance que nous attachons à cette loi véritablement d'action antituberculeuse. Aussi, croyons-nous utile d'envisager sommairement dans quelles conditions elle doit être appliquée pour qu'elle ne soit ni brutale ni anodine et qu'on en tire le plus grand bénéfice possible.

Nous voudrions qu'à la première infraction ou supposée telle, les agents de police, et en général le personnel attaché aux établissements, aux locaux, à l'exploitation des véhicules, etc., remettent au délinquant un petit billet contenant un avertissement formulé en termes d'une

exquise politesse. Dans les cas de récidive, il y aurait lieu d'appliquer une amende très minime, 1 franc ou, à défaut, une contrainte légère. Si les récidives se multipliaient intentionnellement, l'amende ou la peine serait élevée et s'il s'agissait de tuberculeux crachant malgré toutes les observations, ils devraient être envoyés d'office dans un sanatorium comme dangereux pour la collectivité.

Pour les administrations qui contreviendraient à la loi spéciale, elles seraient frappées d'amendes et en cas de récidive, la peine de la prison pourrait être encourue par les chefs responsables.

Il nous semble que la loi d'action antituberculeuse telle que nous la concevons, ne peut porter de préjudice grave à personne. Au lieu de balayer comme on le fait maintenant, à n'importe quel moment, il faudra, surtout dans les administrations, le faire la nuit ou après le travail.

Il importe beaucoup que les contraventions à la loi spéciale puissent être dressées par les agents de police ordinaire et que ces agents puissent être requis par tout le monde au moment du délit.

Évidemment, ce n'est pas d'emblée que cette loi pourra être en pleine exécution ; il y aura, comme toujours dans ces sortes d'interventions publiques, un moment « d'incubation », d'essai, mais nous avons la conviction qu'elle entrerait très vite dans nos mœurs tellement elle a une portée utile pour tous.

Et alors, à mesure que l'application de cette loi se ferait avec une exactitude de plus en plus grande, quelle leçon de choses pour le public tout entier, pour les enfants eux-mêmes.

Bientôt, l'hygiène dans la maison, c'est-à-dire là où nous pouvons si peu avant l'appel forcément trop tardif du médecin, s'en ressentirait d'une façon éminemment utile; la tuberculose familiale, cette place forte du redoutable fléau, devrait enfin capituler (1).

(1) D'autres avant nous ont déjà proposé des mesures un peu anologues,

A notre avis, il y a nécessité impérieuse, absolue pour l'État, d'agir dans le sens que nous donnons à la loi qui vient d'être ébauchée, si nous voulons arriver facilement et sans bouleversements inutiles, au but cherché. Les amendes qui résulteraient de l'application de la loi seraient versées dans les caisses des hôpitaux spéciaux, des dispensaires et des sanatoria.

Nous sommes profondément convaincu que cette loi d'action antituberculeuse est plus importante que tout ce qu'on a fait jusqu'ici contre la tuberculose.

Son application intelligente donnerait à coup sûr des résultats énormes, d'autant plus grands, on le comprend, que cette application serait plus complète.

Comment pourrait-il en être autrement puisqu'elle frappe les sources mêmes de la contagion : le crachat et la poussière, et qu'elle s'adresse, non pas seulement aux malades, ce qui est notoirement insuffisant, mais bien à la société tout entière.

Conclusions générales.

Les efforts considérables qui sont faits partout pour arrêter les progrès de la tuberculose n'ont pas donné les résultats qu'on était en droit d'en attendre ; la maladie ne régresse pas ; parfois même elle est en progrès. Nous devons nous demander alors si les mesurés mises en œuvre sont insuffisantes ou si elles ont un vice qui rend leur utilité éphémère.

Pour nous, le succès de la lutte contre la tuberculose dépend de la mise en œuvre d'un certain nombre de conseils ou de mesures qui tendent toutes *visiblement* au but cherché et se *complètent mutuellement*.

La multiplication excessive de mesures peu utiles et parfois vexatoires fait perdre une partie des forces sani-

mais nous croyons que jamais elles n'ont été posées d'une façon aussi complète.

taires en les diluant inutilement et compromet ainsi le résultat final.

Or, nous avons essayé de montrer que si tout le monde est d'accord sur la nécessité d'éviter de cracher à terre et de faire des poussières, les moyens d'y parvenir n'ont pas toujours été suffisamment pratiques. Nous avons essayé de montrer la part des pouvoirs publics dans toutes les formes de la lutte contre la tuberculose. A ce point de vue nous avons eu à faire des observations sur les crachoirs, le traitement des crachats, les mouchoirs de poche, la déclaration, le rôle des médecins traitants ou simplement consultés, des dispensaires, sanatoria, etc. Nous résumons ces *observations* de la façon suivante, en laissant de côté les points où nous sommes d'accord avec la majorité des hygiénistes.

Le bacille de la tuberculose perd sa virulence puis meurt après un laps de temps plus ou moins long suivant les conditions dans lesquelles il se trouve ; croire, comme on semble le faire généralement, que sa vitalité est illimitée, est une erreur.

Aussi, s'est-on toujours trop préoccupé de la stérilisation de tous les crachats, alors qu'il suffisait de les mettre hors d'état de nuire dans les habitations et les lieux clos, et de laisser ensuite au temps le soin de détruire leur virulence.

Le crachoir est un instrument éminemment utile s'il remplit les conditions exigées et s'il est bien surveillé; dans le cas contraire, il est peu utile et parfois même dangereux. Le premier de tous les crachoirs des maisons d'habitation, c'est le vase de nuit.

Il ne suffit donc pas de préconiser l'emploi des crachoirs, ni même de les imposer, il faut aussi envisager la possibité de les remplacer utilement.

Le mouchoir ne saurait être un crachoir habituel, mais il faut reconnaître qu'il peut remplir ce rôle exceptionnellement.

Dans ce cas, même pour les tuberculeux, le mal n'est pas grand puisque leurs mouchoirs de poche avec lesquels ils s'essuient la bouche après les expectorations sont toujours infectés. Pour tout le monde, c'est-à-dire les personnes saines comme pour les malades, il est utile de séparer du linge de corps, les mouchoirs sales de façon à les traiter comme nous l'avons indiqué. Une surveillance des blanchisseuses s'impose à ce point de vue.

Dans la déclaration obligatoire de la tuberculose ouverte, nous ne voyons qu'un effet vraiment utile, c'est la possibilité d'apprendre au malade à ne plus être dangereux pour son entourage. Or, ce rôle appartient surtout au médecin traitant ou simplement consulté.

Pour nous, la déclaration obligatoire a beaucoup d'inconvénients et son utilité est facilement remplacée dans notre système; elle n'est justifiée qu'en cas de rébellion aux conseils du médecin.

Ce dernier est le grand éducateur de la famille; c'est lui qui doit aider à combattre avec le plus de succès la tuberculose familiale, source principale de la maladie. Au point de vue curatif et prophylactique, il faut que l'État et l'initiative privée favorisent la construction d'hôpitaux spéciaux, de dispensaires et de sanatoria où les malades ont le plus de chances de se guérir ou de s'améliorer et en même temps où ils reçoivent une excellente éducation hygiénique. Les ressources nécessaires à l'énorme dépense qu'exigent ces établissements doit avoir pour base l'assurance obligatoire.

Il ne faut pas compter qu'en multipliant suffisamment les sanatoria, on vaincra l'expansion de la tuberculose parce que ces établissements ne peuvent empêcher les tuberculeux de rester trop longtemps dans leur milieu pour y contaminer — avant l'entrée au sanatorium — à peu près tous ceux qui pouvaient être infectés.

*
* *

Nous pensons que jusqu'ici, dans la lutte contre la tuberculose, on s'est trop exclusivement préoccupé des malades et qu'aucune mesure indiquée ne peut les toucher assez à temps pour éviter convenablement la contagion.

Si l'on veut obtenir les résultats cherchés, il faut résolument changer de tactique et agir non pas seulement sur les malades ni même sur les suspects de tuberculose, mais bien sur la société tout entière.

C'est par la prophylaxie générale qui d'ailleurs domine volontairement toute cette étude, qu'on vaincra la tuberculose.

La formule de cette prophylaxie générale nous paraît simple ; elle réside dans l'élaboration d'une loi d'État ayant pour principe la règle suivante : **cracher, en tout temps, dans les locaux fermés et les lieux publics, ou y faire de la poussière en présence de personnes, est un délit puni de contravention.**

C'est là, en effet, une formule d'*éducation populaire* de la plus haute efficacité et un *instrument de prophylaxie* hors de pair.

Une loi de ce genre, qui n'a rien de vexatoire, si on la compare à beaucoup d'autres mesures déjà imposées, résume à elle seule toutes les mesures prophylactiques; elle serait affichée partout et les amendes qu'elle réaliserait, serviraient à grossir les caisses des dispensaires et des sanatoria.

REVUE GÉNÉRALE

LE SANG DANS LA TUBERCULOSE

Par M. **Halbron**,

Interne des hôpitaux.

La pâleur des phtisiques, l'atteinte profonde de l'état général chez eux devait, dès les premières recherches, appeler l'attention sur l'état de leur sang; puis, à mesure que l'étude de la tuberculose se complétait, que la notion de sa nature infectieuse se généralisait, pour être confirmée par la découverte de l'agent pathogène par Koch, on s'attachait davantage à l'examen du sang; c'était là, semblait-il, qu'on pouvait le mieux mesurer en quelque sorte les lésions générales de l'organisme. Enfin les acquisitions plus récentes sur les réactions à l'infection, sur les moyens de défense et d'immunité ont donné aux leucocytes une place prépondérante, et de la numération des éléments blancs du sang, des proportions de leurs diverses variétés, on a essayé de tirer les indications précises pour le diagnostic et le pronostic de l'infection bacillaire.

Nous sommes ainsi amenés à étudier successivement le sang dans ses facteurs physiques, tels que la densité, puis à considérer le nombre et la valeur des éléments hémoglobinifères et enfin les variations leucocytaires, quantitatives et qualitatives. Nous pourrons essayer alors, pour les diverses formes de la tuberculose, pour les étapes successives de l'infection, de grouper les résultats qui semblent ressortir des diverses recherches et que nous avons retrouvés dans leur ensemble dans un certain nombre de numérations personnelles.

Avant d'exposer les recherches ultérieures, il est intéressant de rappeler le premier travail où se trouvent des indications sur l'état du sang dans la tuberculose. Andral et Gavarret, étudiant, en 1840, par des pesées le sang obtenu par la saignée sur 200 malades de la Charité, ont observé ainsi 21 cas de tubercules pulmonaires. Ils ont trouvé

à toutes les périodes une augmentation de la fibrine, légère à la période de crudité, plus considérable à la période des cavernes, sans jamais, font remarquer les auteurs, atteindre le même degré que dans la pneumonie. La diminution du poids des globules est également régulière, mais les chiffres les plus bas sont encore supérieurs à ceux de la chlorose. L'eau est d'autant plus abondante que le sang est examiné à une période plus avancée. Deux ans plus tard, Andral, Gavarret et Delafond, ayant poursuivi leurs recherches sur l'animal, trouvent chez les moutons tuberculeux les mêmes variations que chez l'homme. On trouve ainsi indiquées dans ce travail les principales altérations du sang qui seront étudiées dans la suite.

Les variations du *résidu sec* furent d'abord observées par Stintzing qui le trouva diminué.

Grawitz signale son abaissement en cas de cavernes avec infection secondaire. Dans un examen, le résidu sec du sang est de 20,8 p. 100, celui du sérum de 10,98 p. 100 ; après huit jours de fièvre, il ne trouve plus que 19,7 p. 100 et 10,07 p. 100. Les formes aiguës amènent un abaissement encore plus notable, allant jusqu'à 14,43 p. 100 et 6,84 p. 100. Les hémoptysies exercent la même influence. Au contraire, la stase consécutive à la tuberculose laryngée avec sténose amène avec l'épaississement du sang l'augmentation du résidu sec ; le diabète sucré associé à la tuberculose est également un agent de concentration.

Le *poids spécifique* a fait l'objet d'assez nombreuses recherches.

Devoto dans huit cas l'a vu compris entre 1050 et 1054. Schmaltz, Peiper, Sophie Scholtkoff l'évaluent à 1036 en moyenne. D'après Hammerschlag il pourrait y avoir en certains cas augmentation et l'abaissement n'existerait que dans l'extrême cachexie. Grawitz signale en même temps que la diminution du résidu sec l'abaissement du poids spécifique. Dans un cas de tuberculose aiguë, il était tombé à 1032.

Le poids spécifique et le résidu sec se trouvent, d'après Appelbaum, modifiés les premiers chez les sujets prédisposés à la tuberculose et présentant dès le premier stade un degré marqué d'anémie. Ces altérations du sang précéderaient même chez eux les signes physiques et bactérioscopiques. Dans ces cas, il trouve en moyenne un poids spécifique de 1049 uni au chiffre de 19,5 p. 100 pour le résidu sec du sang. Ces chiffres se trouvent relevés à la deuxième période, en même temps qu'il y a augmentation du nombre des éléments figurés : le résidu sec étant de 22 à 24 p. 100, le poids spécifique va de 1058 à 1060. Puis arrive la troisième période où l'on trouve une chute progressive et du poids spécifique qui tombe à 1040, 1042, et du résidu sec qui n'est plus que de 15 à 18,5.

Van den Bulke a étudié expérimentalement chez le lapin les varia-

tions de la densité. Il a vu que le poids spécifique subit une diminution progressive qui serait représentée par une courbe tout à fait comparable à celle de la diminution des globules rouges. Nous voyons par exemple que, alors que le nombre des globules rouges tombe de 6700000 à 4200000, la densité descend de 1 044 à 1 026. Dans un autre cas, le nombre des globules rouges fut successivement de 6 300 000 et de 3 425 000, en même temps que la densité arrivait après avoir été de 1039 à ne plus être que de 1 023.

Aux recherches sur la densité et le résidu sec, on peut rattacher quelques notions qu'on possède sur la composition chimique des *cendres* du sang des tuberculeux et son alcalinité. Freund avait trouvé les cendres chez les tuberculeux plus riches en potasse qu'en soude et en phosphore, contrairement à la normale. Considérant comme chiffres moyens 25,4 de potasse et 24,3 de soude pour 100 parties de cendres, il trouvait dans la tuberculose, pour 100 parties, 29,4 de potasse et 17,23 de soude dans un premier cas; dans une deuxième expérience, 34,86 de potasse avec 12,85 de soude.

Biernacki reprit l'étude de la question. Il fait remarquer tout d'abord que les résultats trouvés par Freund chez les tuberculeux étaient en désaccord complet avec la composition ordinaire du sang pathologique. Dans trois cas de tuberculose avérée qu'il a étudiés, Biernacki a trouvé plus de potasse et moins de soude que normalement.

Dans un seul cas, une tuberculose tout à fait au début, il y avait une légère augmentation de la quantité de potasse et d'acide phosphorique, sans modifications de la quantité de soude et des autres éléments du sang. Aussi Biernacki n'hésite pas à attribuer à une erreur de technique les résultats de Freund.

L'étude de l'*alcalinité* du sang semble être d'une portée plus grande. D'après un certain nombre d'auteurs, il existerait des rapports entre le degré d'alcalinité du sang et l'immunisation active. La résistance du sujet serait en relation directe avec le degré de l'alcalinité. Von Rigler d'une part, Van den Bulke de l'autre, sont par des méthodes distinctes arrivés à des résultats analogues. L'alcalinité diminue aussitôt après l'infection et la diminution est parallèle à celle des éléments figurés du sang.

Globules rouges.

La diminution des globules rouges avait été indiquée par Andral et Gavarret, par Becquerel et Rodier.

Le 17 avril 1874, Malassez communique à la Société anatomique le résultat de ses numérations. Il trouva des chiffres variables, allant chez l'homme de 4 480 000 à 2 560 000, chez la femme de 3 900 000 à

98 0000. Dans quelques cas, les chiffres étaient normaux, mais de l'étude des moyennes ressort nettement que dans la tuberculose pulmonaire il y a diminution du nombre des hématies, diminution relativement plus grande chez la femme. La diminution du nombre des globules est en rapport étroit avec la gravité et l'ancienneté des lésions. Il faut cependant interpréter les chiffres, et le nombre des globules dépend souvent autant des complications intercurrentes que de la lésion tuberculeuse elle-même. Un malade ayant des lésions de premier degré possède à un premier examen 2 620 000 globules rouges, mais trois jours avant l'examen avaient eu lieu d'abondantes hémoptysies et trois semaines plus tard une nouvelle numération donnait 3 670 000 globules. Le chiffre le plus bas (980 000) appartenait à une malade phtisique au troisième degré et atteinte de diarrhée chronique, cependant la diarrhée aurait dû amener une concentration du sang, mais Malassez n'admet pas cette explication et il fait remarquer que Becquerel et Rodier ont également trouvé leur chiffre le plus bas chez une phtisique avec diarrhée. Pour Malassez, la diarrhée doit compter parmi les causes les plus puissantes d'hypoglobulie.

Malassez a également recherché suivant quelle marche se faisait la diminution des globules. Chez des malades au premier degré, il a pu à une deuxième numération noter une augmentation du nombre des globules rouges, gain qui fut de un tiers, mais la première numération avait suivi des hémoptysies. Dans les cas ordinaires, le gain a été de un vingt-septième, un quatorzième et cette augmentation se rattachait à une amélioration de l'état général attribuée par Malassez au traitement par l'huile de foie de morue.

Dans le plus grand nombre des cas, et c'est la règle au deuxième et troisième degré, l'hypoglobulie va s'accentuant. Deux malades ont perdu respectivement en un mois 730 000 et 380 000 globules par millimètre cube, diminution de un sixième et un dixième par rapport au nombre primitif.

Ces résultats ont été confirmés en France par les travaux du professeur Hayem qui s'attacha à étudier l'état des divers éléments du sang en chaque forme de tuberculose. Il insiste sur la déglobulisation régulière qui accompagne la tuberculose pulmonaire chronique. Il a vu le chiffre des hématies s'abaisser à un million, mais, comme Malassez, il insiste sur l'importance des hémoptysies. Dans la tuberculose pulmonaire ulcéreuse à marche rapide, la déglobulisation est encore plus marquée et Hayem signale les altérations possibles des globules qui sont absentes dans la forme ordinaire. D'ailleurs même dans les formes rapides, le type des globules est conservé et dans aucun cas les altérations n'atteignent le même degré que dans la chlorose.

Cet abaissement du nombre des globules rouges est signalé de même par la plupart des auteurs, Oppenheimer, Engelsen, Leichtenstern, Fenoglio, Neubert, qui ne le trouve que dans la moitié des cas. Pavillard ne trouve d'hypoglobulie que chez 17 malades sur 28.

D'autre part Laache, tout en signalant une chute de globules rouges de 12 p. 100 conclut en exprimant l'opinion que « la phtisie n'occasionne par elle-même aucune anémie notable ». Guezda et Bartazzi estiment que la diminution ne porte que sur la teneur en hémoglobine.

Von Noorden, qui a cependant vu l'abaissement du nombre des hématies et de l'hémoglobine arriver à 20 p. 100 considère que la concentration du sang ne s'abaisse généralement pas dans la tuberculose pulmonaire. Reinert arrive à conclure que même chez des tuberculeux profondément amaigris et déprimés la quantité d'hémoglobine et d'hématies s'éloigne peu de la normale.

Des travaux plus récents ont essayé de vérifier ces différents résultats en s'attachant à déterminer les conditions qui dominent en chaque cas particulier.

Grawitz et son élève Strauer constatent l'apparition de l'anémie au début de la tuberculose, concuremment avec la formation des granulations dans le poumon. Cette anémie n'est pas en rapport avec l'amaigrissement, mais avec la pâleur du malade, et peut manquer chez des individus vigoureux dont le teint conserve sa coloration ordinaire. Puis un fait paradoxal se produit : les lésions s'aggravent et pourvu qu'il n'y ait ni complication, ni fièvre, malgré la pâleur et l'amaigrissement croissant, on ne constate pas de modification du sang. Le nombre des hématies se rapproche de la normale et peut même la dépasser.

Il semble qu'il se produise une concentration du sang qu'on peut être tenté d'attribuer à la perte en eau par les sueurs et la diarrhée. Remarquons cependant que ces deux accidents ne sont pas contemporains du moment où le sang semble reprendre sa constitution normale et nous avons signalé que Malassez semblant réfuter cette explication par avance insiste sur la diarrhée comme cause de déglobulisation. D'après Grawitz, des expériences de Gaertner et Roemer, et de ses recherches personnelles, il résulterait que le bacille tuberculeux élaborerait à cette période un produit spécial dont l'action serait de faire passer l'eau du sang dans les tissus, et de le concentrer ainsi : le produit agirait par un processus voisin de celui qu'a étudié Heidenhain avec l'extrait de muscle d'écrevisse.

Plus tard, quand la fièvre apparaît, Grawitz et Strauer voient revenir la rapide diminution des globules rouges.

Appelbaum, en 1901, a repris ces observations à la clinique de Gerhardt. Il constate également l'existence d'une anémie contemporaine du début de la tuberculose, mais pour lui ce ne serait pas chez tous les tuberculeux qu'on la rencontrerait : elle frapperait le plus grand nombre des tuberculeux prédisposés à l'affection par leur habitus, pourvus de tares héréditaires, ayant souvent déjà été touchés dans l'enfance par une tuberculose larvée. Il constitue un autre groupe de tuberculeux au début, sujets vigoureux et résistants, indemnes de tares personnelles, sans hérédités suspectes : chez eux le sang reste normal.

Au stade ultérieur, Appelbaum constate comme Grawitz une amélioration de l'état du sang. Il estime qu'il y a une véritable concentration, et que si le sang est abondant à la périphérie, sa masse est diminuée dans les organes internes, ainsi qu'on peut le constater à l'autopsie. Appelbaum fait en plus largement entrer en ligne de compte les variations dues aux pertes en eau, sudorales, intestinales, dues également à la grande quantité des boissons. Il croirait moins facilement au rôle prépondérant des toxines invoqué par Grawitz, dont l'effet cesserait au stade ultérieur de la tuberculose, alors que leur production aurait dû grandir.

En effet, la diminution des globules rouges est constante à la troisième période, et Grawitz l'explique par l'action de nouvelles toxines élaborées par les bactéries septiques qui pullulent dans les cavernes, toxines dont l'effet inverse de celui des toxines tuberculeuses serait d'amener le passage brusque d'une grande quantité d'eau des tissus dans le sang. Il est cependant difficile, fait remarquer Appelbaum, que l'infection septique passe si brusquement au premier plan en enlevant tout effet aux poisons tuberculeux eux-mêmes.

L'hypoglobulie progressive qu'on a constatée chez les tuberculeux des services hospitaliers a été également notée dans les études sur la tuberculose expérimentale.

Claude et Zaky, chez le cobaye, voient le nombre des globules s'abaisser progressivement et dans un cas, alors que normalement le nombre est d'environ 5 265 000, on le voit chez un animal inoculé le 12 novembre arriver le 28 décembre suivant au chiffre de 4 432 000, le 18 janvier à 4 288 000, le 3 février à 3 372 000, le 12 février, quatre jours avant la mort, il n'est plus que de 2 752 000. Ajoutons que l'hypoglobulie est ordinairement moins considérable et que le nombre des globules tombe rarement au-dessous de 3 000 000. D'autre part, dans un cas abandonné à son évolution et où la mort n'était survenue que le 16 mai, il s'était produit de l'hyperglobulie : 6 016 000 hématies le 6 mai ; à l'autopsie, on ne trouva que de la tuber-

culose fibreuse. Les cobayes soumis à un traitement présentaient en général une anémie moins marquée et à marche plus lente; dans quelques cas il y avait eu hyperglobulie.

Van den Bulke a étudié ces variations des globules rouges dans la tuberculose du lapin. Les résultats sont assez variables selon la marche de la tuberculose : au début, toute infection tuberculeuse est suivie d'une hypoglobulie progressive atteignant son maximum du vingtième au trentième jour. Le nombre des hématies tombe souvent au-dessous de 3 000 000, c'est-à-dire la moitié du chiffre normal.

Que la tuberculose continue sa marche et amène rapidement la mort, on verra l'hypoglobulie persister et même augmenter, et si la mort n'est pas hâtée par quelque complication, le chiffre des hématies finit toujours par être inférieur à 3 000 000. Qu'au contraire l'animal dépasse le deuxième mois après l'inoculation et survive, l'hypoglobulie, qui a atteint son point le plus bas du vingtième au trentième jour, disparaît peu à peu et vers le troisième mois qui suit l'infection le chiffre des hématies est redevenu presque normal. Si la tuberculose ressaisit l'animal qui a échappé à cette première poussée, on voit, quelques jours et souvent même quelques semaines avant la mort, reparaître l'hypoglobulie dont les progrès ne s'arrêtent plus.

La diminution des globules rouges semble chez le lapin traduire assez fidèlement l'altération de la santé générale et sauf quelques exceptions les variations des globules rouges et celles du poids tracent des courbes parallèles.

A côté de l'hypoglobulie qui accompagne de façon si générale l'évolution de la tuberculose, se place l'hyperglobulie et nous avons eu l'occasion de rappeler que Grawitz et Strauer avaient vu à la deuxième période de la tuberculose le chiffre des globules dépasser parfois la normale, et que d'autre part Appelbaum était parvenu à la même constatation paradoxale et nous rappelions d'ailleurs que ces mêmes auteurs n'étaient pas d'accord sur la cause de l'épaississement du sang, dû soit à la perte en eau, soit à l'action spéciale de certaines toxines tuberculeuses.

C'est là une hyperglobulie surtout relative ; il est des cas cliniques où les observateurs ont pu constater l'existence d'une richesse en globules rouges supérieure à la normale, coïncidant avec des affections tuberculeuses un peu spéciales.

En 1899, Rendu et Widal, Montard-Martin et Lefas rapportent les observations longuement suivies de malades atteints d'une hypertrophie de la rate de cause obscure jusqu'à l'autopsie et reconnue dans les deux cas pour une tuberculose primitive de la rate. Chez la malade de Rendu et Widal, Lion à un premier examen trouvait

6 200 000 hématies et deux ans plus tard Vaquez en trouvait encore 5 250 000. L'hyperglobulie était encore plus manifeste dans le cas de Moutard-Martin et Lefas où le chiffre des globules rouges atteignait 8 200 000.

L'hyperglobulie semble bien dans ces cas dépendre de la tuberculose splénique ; en effet, elle a été réalisée expérimentalement par Lefas et Bender qui, inoculant dans la rate de deux chiens une culture en bouillon ancienne de tuberculose ont obtenu, au moins chez l'animal qu'ils ont sacrifié, une tuberculose localisée à la rate; or le nombre des globules rouges monta de 6 540 000 et 5 900 000 le jour de l'inoculation à 8 000 000 et 6 440 000; d'ailleurs le chiffre des hématies avait d'abord subi une diminution dans l'intervalle de deux mois qui sépara l'inoculation de la constatation de l'hyperglobulie.

Dans trois sténoses laryngées d'origine tuberculeuse, Quiserne avait observé de l'hyperglobulie comme on le voit dans les sténoses laryngées expérimentales; l'hyperglobulie avait disparu après la trachéotomie. M. Labbé a constaté de l'hyperglobulie chez des tuberculeux ayant subi la trachéotomie dans leur première enfance. Dans un de ces cas, avec tuberculose au début; le chiffre des globules était de 6 107 000, avec élévation du taux de l'hémoglobine à 15 p. 100.

Des hématies nucléées peuvent dans des cas très rares et très spéciaux apparaître dans le sang de tuberculeux.

Nattan-Larrier chez des cobayes nés d'une femelle inoculée avec du bacille de Koch aux premiers mois de la grossesse trouva à la naissance une réaction caractérisée par l'augmentation numérique des globules rouges nucléés, portant surtout sur les mégaloblastes.

Dominici a rapporté en 1898 à la Société de biologie l'histoire d'une femme opérée de splénectomie pour hypertrophie de la rate et qui fit après l'opération une poussée de broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë qui au bout de six semaines se transforma en tuberculose pulmonaire chronique.

Pendant la phase de tuberculose aiguë il se fit dans le sang une poussée abondante d'hématies nucléées et Dominici put trouver 9 034 hématies nucléées par millimètre cube avec 2 600 000 hématies, ce qui ne correspond pas à une déglobulisation assez marquée pour déterminer à elle seule une telle émigration d'hématies nucléées. Il y avait 10 normoblastes pour 1 mégaloblaste et certains avaient un noyau double ou tréflé, parfois frangé. Cette poussée peut être rapportée à l'action exercée par la tuberculose sur la moelle osseuse, car depuis les travaux de Roger et Josué, de Dominici, on sait

combien la moelle osseuse réagit aux infections et quelle formation considérable de globules rouges à noyau s'y opère.

Le tableau de l'anémie indiquée par la numération des globules rouges se complète par l'étude des variations de l'*hémoglobine*.

Quinquaud, en 1873, a étudié les variations de l'hémoglobine dans les maladies en dosant l'hémoglobine par la quantité maxima d'oxygène absorbé par le sang. Il donne ainsi comme chiffre de l'hémoglobine chez un sujet normal 125 à 130 grammes pour 1000 grammes de sang, mais un chiffre de 115 n'est pas encore pathologique.

Dans son classement des maladies qui abaissent le plus l'hémoglobine, la phtisie au troisième degré est placée immédiatement derrière le cancer et la chlorose. Il utilise le dosage de l'hémoglobine pour le diagnostic de la fièvre typhoïde et de la granulie; au douzième jour d'une fièvre typhoïde, l'hémoglobine ne descend guère au-dessous de 115 et à ce moment dans une granulie le chiffre n'est déjà plus que de 90. Quinquaud comparait encore la chlorose et l'anémie tuberculeuse. Dans la chlorose, le chiffre de l'hémoglobine tombait à 57, dans une tuberculose au début il restait toujours à 100.

La plupart des auteurs ont trouvé pour l'hémoglobine des résultats analogues à ceux qu'ils obtenaient pour les globules rouges.

Fenoglio, étudiant les variations de l'hémoglobine au moyen de l'hémocytomètre de Bizzorero, constate sa diminution dans la tuberculose. Laache constate qu'en moyenne le chiffre des globules est diminué de 12 p. 100 et que la diminution de l'hémoglobine arrive à être de 29 p. 100 du chiffre normal. Oppenheimer, Leichtenstern notent la diminution simultanée du nombre des globules et de l'hémoglobine. Laker, avec l'hémomètre de Fleischl, compare la teneur du sang en hémoglobine chez les sujets atteints d'ostéopathies tuberculeuses et cancéreuses. Quand l'affection est tuberculeuse, il y a une diminution de 50 à 60 p. 100; en cas de cancer, l'hémoglobine diminue de 65 à 80 p. 100. Von Noorden évalue la diminution de l'hémoglobine à 20 p. 100 en cas de tuberculose pure, sans complication d'hémorragie, de suppuration ou de dégénérescence amyloïde qui altèrent encore plus fortement la constitution du sang.

Neubert, qui, nous l'avons vu, ne considère pas la diminution des hématies comme constante, trouve dans tous les cas sans exception une diminution de la teneur du sang en hémoglobine. C'est également la conclusion de la thèse de Guezda, du travail de Barbazzi qui opposent aux résultats variables des numérations globulaires la constance de la diminution de la teneur en hémoglobine. Von Limbeck a signalé au cours de la tuberculose des diminutions

considérables de l'hémoglobine dont le chiffre arrivait au-dessous du quart de la normale.

Appelbaum trouve chez les tuberculeux au début ayant eu une prédisposition antérieure une diminution de l'hémoglobine s'associant à l'abaissement du nombre des hématies, mais la diminution de l'hémoglobine semble plus précoce que celle des hématies.

A la deuxième période, marquée par l'amélioration de l'état du sang d'après Grawitz et Strauer, Appelbaum, on trouve d'après celui-ci un relèvement de l'hémoglobine de 90 à 95 p. 100. Mais la cachexie survient et la teneur en hémoglobine finit par n'être plus que de 45 à 40 p. 100, et ceci s'explique bien à cette période de consomption, car les travaux de Leichtenstern ont montré combien la teneur en hémoglobine du sang dépend de la quantité de nourriture absorbée et de son élaboration dans l'organisme.

L'étude la plus complète de l'état de l'hémoglobine chez les tuberculeux est celle qu'Hénocque a présenté au IIe Congrès pour l'étude de la tuberculose en 1891. Les observations, faites avec sa méthode spectroscopique, avaient porté sur 58 malades et comprenaient plus de 300 examens. Sur 34 malades atteints de tuberculose pulmonaire, chez 15 la quantité d'hémoglobine était au-dessus de 11 p. 100, chez 7 elle était comprise entre 9, 10 et 11, chez 7 entre 7 et 9 et chez 5 entre 5, 6 et 7. Elle est en général proportionnée au degré de la phtisie, à la gravité des lésions, aux complications hémoptoïques. La teneur la plus faible a été vue dans la tuberculose osseuse. Hénocque signale en outre qu'il a examiné des malades atteints de lupus considérés comme tuberculeux et traités par la tuberculine, chez lesquels avant le traitement la quantité d'oxyhémoglobine était normale.

Il a encore étudié les variations de l'oxyhémoglobine sous l'influence de certaines médications, lymphe de Koch qui amenait le plus souvent la diminution de l'oxyhémoglobine, arsenic qui, administré sous toutes les formes, augmentait l'oxyhémoglobine et une pareille augmentation est signalée chez trois tuberculeux soumis aux injections de Brown-Séquard au suc testiculaire.

Hénocque a étudié l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine exprimée par le rapport entre la quantité d'oxyhémoglobine et la durée de réduction au spectroscope dans le pouce ligaturé. Dans l'ensemble l'activité est abaissée au cours de la tuberculose. Elle reste normale dans les périodes d'amélioration ou d'atténuation des lésions locales. La diminution en est surtout considérable dans les tuberculoses osseuses graves. Les poussées nouvelles et les complications semblent amener une élévation temporaire de l'activité des échanges.

L'expérimentation a confirmé ces résultats. Claude et Zaky ont vu l'hémoglobine diminuer rapidement chez ceux de leurs cobayes dont la tuberculose était abandonnée à son évolution ; l'hémoglobine descendait alors jusqu'à 6,30. Deux cobayes de ce lot qui ont présenté de l'hyperglobulie avaient néanmoins une diminution de l'hémoglobine, qui dans un cas avec lésions fibreuses était de 14,84 avec 5 248 000 hématies, tombée quatre mois plus tard à 11,76, quoique le nombre des globules fût monté à 6 016 000. Chez les cobayes traités, la diminution de l'hémoglobine se produisait à un moment donné, mais était moins marquée et plus lente à apparaître.

Van den Bulke chez le lapin a toujours vu l'hémoglobine diminuer en même temps que les globules rouges, mais même baisser alors que le nombre des érythrocytes restait normal, et continuer à baisser quand en cas de survie un peu prolongée le chiffre des hématies remontait à la normale. A la période prémortelle, la chute des globules rouges et de l'hémoglobine est toujours simultanée. Les variations de l'hémoglobine ne sont pas parallèles à celles du poids.

Les différentes recherches montrent donc l'existence, au cours de l'infection tuberculeuse, d'une anémie véritable, caractérisée à la fois par la diminution du nombre des globules et par celle de l'hémoglobine. Ces recherches sont encore confirmées par celles de Hayem qui, introduisant la notion de la valeur globulaire, montrait que dans l'anémie symptomatique ordinaire des tuberculeux la valeur globulaire était toujours élevée, quelquefois assez élevée, pour rappeler l'anémie pernicieuse, que même dans les anémies tuberculeuses graves la valeur globulaire restait encore voisine de 0,60. Malassez remarquait de son côté que dans l'anémie tuberculeuse il n'y avait pas de diminution notable de la valeur globulaire.

Peut-on admettre l'opinion de Felici qui concluait dans sa thèse qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre l'hématologie d'une chlorotique simple et celle des pseudo-chloroses tuberculeuses ? Le professeur Jaccoud dans ses cliniques de 1887 faisait remarquer que « le chiffre de l'hémoglobine dans la chlorose vraie tombe à 7 et 4 p. 100, tandis qu'il ne s'abaisse pas au-dessous de 9 p. 100 dans la chloro-anémie tuberculeuse ». Hayem indiquait que, même avec une déglobulisation très marquée, s'il existait des altérations globulaires, elles étaient toujours bien moindres que dans la chlorose. Le type des hématies n'est pas altéré et il expliquait ainsi cette différence : dans la chlorose, « la désassimilation des globles est exagérée, il est très probable que dans la tuberculose il s'agit surtout du ralentissement de la formation des hématies, de là la persistance du type anatomique pendant longtemps et la prépondérance prise par la question de nombre sur celle de qualité. »

Hayem étudie en outre, sous le nom de chloro-anémie tuberculeuse une association de la chlorose et de la tuberculose. La chlorose prédispose peu à la tuberculose, mais sur un fond à tendance à la fois tuberculeuse et chlorotique, la tuberculose devient une cause occasionnelle déterminante de la chlorose. Cela s'observe surtout chez la femme et à l'époque de la puberté. En pareil cas, l'état du sang semble indépendant de la lésion tuberculeuse et présente le plus souvent le tableau de l'anémie légère à type chlorotique. Dans cette forme, quand la cachexie augmente, l'anémie semble diminuer, dit Hayem, peut-être par diminution de la masse du sang.

L'examen des éléments hémoglobinifères du sang des tuberculeux se complète par l'étude de la *résistance globulaire*. Les premières recherches de Chanel, de Maragliano indiquaient une diminution notable de la résistance, résistance qui présentait au reste de grandes variations, diminuée encore davantage chez les tuberculeux fébriles et dans l'état asphyxique. C'étaient encore plus récemment les conclusions de Chkliarewitch.

Baumholz, au Congrès de Paris de 1900, soutenait une opinion complètement opposée. D'après lui, chez les tuberculeux, la résistance augmente, elle est d'autant plus élevée que le cas est plus grave. Quand l'état général s'améliore, la résistance diminue; ainsi la recherche de la résistance globulaire serait chez les tuberculeux d'une grande importance pratique, car elle fournirait des indications sur l'état général et le pronostic.

Beaucoup moins encourageants sont les résultats de Gosdsitski qui a pourtant employé le procédé de Baumholz. Ses expériences ont porté sur 50 tuberculeux. Les examens étaient faits toutes les trois semaines. Une solution salée à 4 p. 100 provoque chez les tuberculeux la laxiviation des érythrocytes plus difficilement que chez les sujets sains. La résistance moyenne du sang chez les tuberculeux serait égale à 44,95 p. 100. L'auteur conclut que si la recherche de la résistance peut être utile pour le diagnostic, elle n'a plus d'importance pour le pronostic.

Les variations de la résistance chez l'animal, au moins chez le lapin où elle a été étudiée par Van den Bulke sont faibles. Elles sont tardives et souvent un mois et demi après l'inoculation le degré de résistance n'avait pas varié. Ce n'est qu'à une période avancée ou dans les cas d'infection rapidement mortelle qu'il existe une légère augmentation de la résistance.

Globules blancs.

L'action de la tuberculose sur les leucocytes est plus difficile à établir que celle qu'elle exerce sur les globules rouges. Chez l'homme, la multiplicité des formes cliniques que revêt la tuberculose, la fréquence des infections secondaires qui simultanément retentissent sur le sang ont fait que malgré le grand nombre des recherches, les résultats sont encore quelque peu indécis, souvent même contradictoires. Il nous paraît donc utile d'étudier d'abord les réactions leucocytaires que détermine la tuberculose expérimentale.

Les premières indications ont été fournies par les recherches sur l'histogenèse du tubercule. Après les inoculations de bacilles de la tuberculose, Kostenisch et Volkow avaient vu très rapidement apparaître dans le sang une très grande quantité de polynucléaires. Ce résultat fut confirmé par les expériences de Borrel qui, après inoculation d'une émulsion de bacilles dans l'oreille du lapin, observa les phénomènes qui se passaient au niveau du poumon. Au bout de quelques minutes il vit que tous les capillaires et tous les vaisseaux du poumon étaient le siège d'une leucocytose polynucléaire intense. Il observa non seulement dans les capillaires, mais même dans les gros vaisseaux à courant sanguin rapide, des amas de leucocytes polynucléaires qui contenaient de nombreux bacilles qu'ils avaient englobés, fait que nient absolument Kostenisch et Volkow. Au bout d'un jour, Borrel constate que la leucocytose est beaucoup moins générale et que les globules blancs vont se fixer en certains points et s'y accumuler pour former des tubercules. Au bout du troisième jour, on ne trouve plus de polynucléaires circulant en proportion anormale dans les vaisseaux du poumon.

Achard et Lœper déterminent des arthrites tuberculeuses chez le chien. Ils trouvent dans l'épanchement tout d'abord une grande quantité de polynucléaires, pendant une durée fort courte, ensuite ils constatent la prépondérance des éléments mononucléaires ; parallèlement la proportion relative des éléments blancs du sang subit des modifications : au début, il apparaît une très légère polynucléose à laquelle succède une augmentation relative des mononucléaires. Achard et Lœper ont étudié également le retentissement sur le sang des injections de bacilles déposés sous la peau et de la tuberculose généralisée expérimentale par inoculation intraveineuse. Ils retrouvent dans les deux cas la polynucléose du début, suivie plus tard de l'augmentation des lymphocytes et des polynucléaires au moment où le nodule se constitue, et ils font remarquer que les modifications du sang correspondent à ce qui se passe au niveau du tubercule où

l'examen histologique montre d'abord l'apparition des polynucléaires, puis l'afflux des mononucléaires et enfin, quand se fait la caséification la réapparition des polynucléaires.

Cette étude des globules blancs aux premiers stades de l'infection tuberculeuse expérimentale a été reprise et complétée par Lacapère. Il a soumis des lapins à des inoculations intraveineuses ou intrapéritonéales du bacille de la tuberculose humaine, et il a ensuite examiné le sang à des intervalles très rapprochés. Il constate que, quel que soit le mode d'inoculation, les réactions leucocytaires qui se produisent chez le lapin sont constantes, identiques, caractérisées par trois périodes distinctes : 1° hypoleucocytose ; 2° polynucléose; 3° mononucléose.

La phase d'hypoleucocytose précoce n'est pas spéciale au début de l'injection tuberculeuse. Ce fait réalisé par Chatenay en inoculant des substances quelconques semble être une loi générale; nous le trouvons en particulier dans les expériences de Werigo qui, après injection intraveineuse au lapin de bacilles de la tuberculose aviaire voit le chiffre des globules blancs varier de 8 380, dix minutes avant l'injection à 4 500, quarante minutes après l'inoculation : Lacapère n'a pas constaté d'hypoleucocytose aussi marquée, mais le phénomène est constant; dans le cas le plus net, le chiffre des leucocytes ne varie que de 1 300, de 4 500 à 3 200, quinze minutes après l'inoculation.

La diminution porte surtout sur les polynucléaires dont on voit un grand nombre en plasmolyse et Lacapère se demande si l'apparition d'hématoblastes en grande quantité au début des infections n'est pas due précisément à l'émiettement du protoplasma des leucocytes en de très nombreux fragments.

L'hypoleucocytose est tout à fait passagère ; une heure après l'inoculation, Lacapère constate, comme l'avaient fait les auteurs antérieurs, l'existence d'une polynucléose. La proportion de ces éléments oscille autour de 70 p. 100 au lieu de 55 p. 100 environ normalement. Cette poussée de polynucléaires est elle-même passagère, elle disparaît après deux à trois jours et Lacapère étudie alors une troisième phase que caractérise la mononucléose. Elle semble se décomposer en deux périodes, caractérisées la première par l'augmentation des lymphocytes, la seconde par la prédominance des grands mononucléaires dont les uns mononucléaires opaques à noyau fortement teinté sont probablement des formes de transition, dont les autres, plus volumineux que des polynucléaires, ayant un noyau clair à grains de chromatine clairsemés et un protoplasma abondant et vacuolaire sont classés macrophages par Dominici et Lacapère. Il est d'ailleurs exceptionnel que ces hémomacrophages renferment des inclusions, mais Lacapère fait remarquer qu'en même temps que les macro-

phages apparaissent dans le sang, on voit chez les animaux infectés par voie péritonéale la plupart des cellules conjonctives de l'épiploon se transformer également en macrophages.

Des variations analogues ont été constatées par Klinghorn qui étudiait l'action des injections de tuberculine sur des lapins précédemment inoculés dans la chambre antérieure de l'œil. Immédiatement après l'injection d'ancienne tuberculine de Koch, on constatait un degré marqué d'hypoleucocytose, qui existait également chez les lapins normaux soumis à la tuberculine. Au bout de quatre heures apparaissait la leucocytose, caractérisée d'abord par la diminution des éléments lymphocytaires et l'augmentation des polynucléaires amphophiles. Le troisième ou le quatrième jour il y avait augmentation des lymphocytes et quelques jours après le sang reprenait sa constitution normale.

Mais le lapin sur lequel portent ces expériences est un animal très résistant à la tuberculose, et au cours de l'évolution prolongée de l'infection Van den Bulke a toujours trouvé chez lui de l'hypoleucocytose. Aussi ces études, fort intéressantes si on considère la pathologie générale de l'infection tuberculeuse nous renseignent de façon insuffisante sur ce qui existera chez l'homme, très sensible à la tuberculose.

Les recherches de Claude et A. Zaky, portant sur le cobaye se rapprochent bien davantage des conditions de la clinique par le choix de l'animal et la conduite même de l'expérience. Le même jour, le 12 novembre, ils inoculent 8 lots de cobayes en introduisant sous la peau de l'abdomen une quantité égale de bouillie de la rate d'un cobaye antérieurement tuberculisé. Le premier lot ne reçut aucun traitement et tous les animaux moururent du 31 janvier au 11 février. Le nombre des leucocytes augmente progressivement, montant pour certains à 22 000, 24 000 et même pour un à 41 500, quelques jours avant la mort. Il se produit en même temps des modifications dans les proportions relatives des diverses variétés de leucocytes. Les polynucléaires pseudo-éosinophiles passent de 45 p. 100 leucocytes à 70, 73 et même 82 p. 100; quant aux éléments non granuleux, il semble qu'il se produise régulièrement une inversion dans la proportion des deux éléments qui s'y rencontrent; les lymphocytes de 37 environ normalement tombent entre 10 et 15 et les grands mononucléaires à vacuoles de Kurloff passent de 12,5, moyenne ordinaire d'après Claude et Zaky, à 20 et même 26 p. 100. Les éosinophiles persistent au début de l'infection, mais quand celle-ci s'aggrave, ils disparaissent le plus souvent complètement. Enfin le sang du cobaye contient encore des polynucléaires un peu particuliers, appelés nigrosinophiles par Kurloff, de leur affinité tinctoriale dans le

mélange éosine-orange-nigrosine, affinité basique qui les rapproche des mastzellen. Ces granulations sont beaucoup plus volumineuses que les éosinophiles. Au début de l'infection, on peut constater un léger accroissement de leur nombre qui peut être ainsi de 2 p. 100 au lieu de 0,6, mais bientôt les nigrosinophiles disparaissent du sang comme ont disparu les éosinophiles.

Les sept autres lots de cobayes, formés chacun de trois animaux furent soumis à des traitements variés, par la lécithine en particulier. Dans l'ensemble, ces animaux vécurent plus longtemps, certains survivaient encore en juin et ceux qui furent autopsiés présentaient en général des lésions à tendance fibreuse ou cicatrisées. La leucocytose était plus lente à apparaître; on la constatait, mais souvent trois mois seulement après l'infection, enfin elle était en général relativement discrète. Les diverses variétés de globules blancs subissaient dans leurs proportions les mêmes modifications que chez les témoins, mais moins accusées : les polynucléaires restent aux environs de 60 p. 100; le nombre des lymphocytes est dans quelques cas légèrement augmenté au début, mais il est en général un peu abaissé et celui des grands mononucléaires accru. Chez les animaux qui survivent, on voit à un moment les différents chiffres revenir à la normale, les éosinophiles reparaissent et augmentent dans les cas favorables.

Citons pour donner une idée de ces variations les différents chiffres trouvés chez un cobaye inoculé le 12 novembre et ayant reçu 0gr,05 de lécithine par jour depuis le 28 novembre. Le 12 mai, l'animal était tout à fait bien portant.

	G R.		G.B.		Hémogl.	Poly.	Lympho.		Mono.	Eosin.	Baso.
24 janvier	4 860 000	—	8 100	—	13,72	75	16	—	7	0	»
12 février	4 842 000	—	8 000	—	13,20	62	22	—	6	10	»
1er mars	5 280 000	—	13 300	—	12,60	68	8	—	15	7	»
9 avril	5 632 000	—	15 500	—	11,62	41	48	—	7	4	»
12 mai	»		»		»	51	36	—	12	9	»

Il y a donc, dans ces cas de tuberculose expérimentale du cobaye, leucocytose, leucocytose constituée par l'augmentation des polynucléaires et par celle des mononucléaires aux dépens des lymphocytes.

En nous reportant aux recherches faites chez l'homme, trouverons-nous la même augmentation des leucocytes? Les premières constatations, celles d'Andral et Gavarret trouvant une augmentation de la fibrine, celles de Hayem montrant dès le début un état légèrement phlegmasique du sang semblaient en faveur de l'existence de la leucocytose. Nasse, Samuel, Sörensen, Reinert, Maragliano indiquent l'augmentation du nombre des leucocytes, c'est également l'opinion

de Hayem ; et Halla dit que cette leucocytose est indépendante de la fièvre. Pavillard trouva la leucocytose dans le plus grand nombre des cas. Laehr attache une grande importance à l'examen du sang en cas de granulie, car l'existence de la leucocytose permettrait dans les cas douteux de faire le diagnostic avec la fièvre typhoïde. D'autre part, la constatation par Bischoff, Burci, Sadler de leucocytoses accentuées après les injections de tuberculine faisait également admettre que les toxines du bacille de Koch, sinon les corps bacillaires, amenaient la multiplication des leucocytes. Enfin l'étude faite par Josué des modifications profondes de la moelle osseuse dans l'infection tuberculeuse expliquait toutes les variations leucocytaires.

Cependant Hayem avait déjà fait remarquer combien l'état phlegmasique du sang était plus marqué dans les cas où une autre infection s'associait à la tuberculose. Bientôt l'étude de ces infections secondaires amenait un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer au premier rang Stein et Erbmann, Grawitz, à dissocier dans les perturbations de l'équilibre leucocytaire ce qui revenait à la tuberculose elle-même et ce qui était la part des microbes surajoutés. On attache une importance croissante à ces associations secondaires et Strauer, Klein, Appelbaum, Lœper arrivent à conclure que la tuberculose pure ne s'accompagne pas de leucocytose et que celle-ci relève entièrement de l'infection secondaire. L'hypoglobulie est au contraire donnée par des auteurs de plus en plus nombreux comme la règle dans les tuberculoses aiguës, l'absence de leucocytose paraît ordinaire dans la tuberculose des séreuses et, d'après Dane, dans les localisations osseuses et articulaires.

A côté de l'hyper- ou de l'hypoleucocytose, Holmes a fait remarquer l'importance des altérations morphologiques des leucocytes. Pour lui le sang, comme tout tissu, peut être touché ou épargné par la tuberculose. Il est ainsi des tuberculeux chez lesquels le sang n'est pas tuberculeux : les pourcentages sont normaux et surtout toutes les variétés de leucocytes ont leur apparence normale ; ils sont uniformes de volume et d'apparence, il n'y a pas de désintégration, le corps cellulaire est bien limité et rempli de belles granulations. Si le sang est tuberculeux, outre les variations dans les proportions des divers leucocytes, on trouve des phagocytes de volume très irrégulier et surtout de très nombreux leucocytes désagrégés, soit complètement par rupture complète de la cellule en petites masses, soit par rupture incomplète, limitée au contour de sa cellule, soit enfin qu'il n'existe qu'une simple diminution du pouvoir de régénération des cellules, caractérisée par la mauvaise coloration des noyaux et des granulations. Ce serait en rapport avec l'existence,

selon Löwit, de certaines toxines tuberculeuses ayant une action dissolvante sur les leucocytes.

Les travaux d'Ehrlich ont amené à compléter l'étude de la leucocytose globale par la recherche des variations de la richesse du sang en chaque espèce leucocytaire.

Les polynucléaires neutrophiles sont le plus souvent augmentés, et d'autant plus que l'état du malade est plus grave, que les lésions pulmonaires sont plus avancées, qu'il existe des cavernes en voie de suppuration, et la polynucléose apparaît bien en rapport étroit avec les infections secondaires. Ce qui est plus spécial, c'est la fréquence de la polynucléose dans la pseudo-leucémie de nature tuberculeuse, polynucléose assez marquée pour que Leredde et Lœper, Schuhr en aient pu faire le meilleur procédé de diagnostic d'avec la pseudo-leucémie non tuberculeuse.

Les polynucléaires éosinophiles subissent des variations limitées, mais intéressantes. Ils apparaissent dans le sang en nombre supérieur à la normale à la suite d'injections de tuberculine chez des tuberculeux, d'après Botkin, Zappert, Bischoff, et surtout Grawitz qui en compta jusqu'à 90 p. 100. Dans la tuberculose pulmonaire chronique, les éosinophiles sont légèrement accrus au début ; dès le commencement de la deuxième période ils deviennent plus rares et à la formation des cavernes ils ont complètement disparu. Pour Holmes leur disparition serait même plus précoce et coïnciderait avec les premières modifications leucocytaires. Claude et Zaky ont constaté la persistance de l'éosinophilie chez les cobayes résistants dont la tuberculose prenait la forme fibreuse. Chez des malades soumis à la cure d'air, Galbraith a vu le nombre des éosinophiles monter à 4 ou 5 p. 100.

Nous ne citons que pour mémoire les polynucléaires basophiles, les mastzellen. Tandis que chez le cobaye il y a dans quelques cas une très légère leucocytose basophile, on n'a pu trouver de fait semblable chez l'homme. Malgré leurs recherches spéciales sur la matzellen-leucocytose, Canon, Levaditi n'ont eu dans la tuberculose humaine que des résultats négatifs.

On n'a pas davantage rencontré de myélocytes dans le sang des tuberculeux.

C'est sur les mononucléaires non granuleux que semble se fixer particulièrement l'action de la tuberculose. Normalement les lymphocytes en forment la plus grande part, les grands mononucléaires étant peu nombreux. Dans la tuberculose, il semble se faire une sorte de renversement dans la proportion de ces deux éléments. Ehrlich a, dès 1879, montré l'abondance des grands mononucléaires dans le sang des tuberculeux et Metchnikoff fait remarquer à ce

propos que la fréquence des mononucléaires dans le sang va de pair avec l'existence d'un grand nombre de ces formes parmi les macrophages du tubercule. Pour Rille, cette fréquence des mononucléaires s'expliquait par l'état de cachexie : d'après lui, les grands mononucléaires myélogènes selon Ehrlich se transformeraient normalement en polynucléaires dans le sang, milieu très nutritif, l'appauvrissement du sang des tuberculeux empêcherait cette évolution de se poursuivre. La fréquence des mononucléaires semble donc bien établie et elle a été constatée entre autres par Achard et Lœper, Bezançon et Labbé, Appelbaum. Achard et Lœper voient là la caractéristique des affections subaiguës ayant tendance à l'édification de tissus plus ou moins durables : d'autre part l'apparition de la mononucléose avec hyperleucocytose à la suite d'une infection terminée en apparence indiquait une complication tuberculeuse, à ce qui paraît résulter des constatations bien nettes faites par Paris et Salomon dans la convalescence de la diphtérie. Enfin aux différents stades de la tuberculose, on peut voir apparaître un certain nombre de leucocytes non granuleux ou très pauvres en granulations, à noyau incurvé ou bilobé, qui sont des formes de transition.

Tout en insistant sur l'augmentation relative des mononucléaires, il semble qu'il est un fait qu'il ne faut pas oublier : dans la tuberculose, la rupture de l'équilibre hémoleucocytaire se fait surtout au profit des polynucléaires, mais à côté de cette polynucléose il se fait, aux dépens des leucocytes diminués de nombre, une augmentation des grands mononucléaires.

État du sang selon les formes de la tuberculose.

L'étude des modifications subies par les divers éléments du sang au cours de la tuberculose nous fournit les matériaux nécessaires pour essayer de dresser un tableau hématologique correspondant à diverses formes de la tuberculose. Nous y joindrons les résultats personnels d'un certain nombre d'examens que nous avons pratiqués à l'hôpital Laënnec, grâce à la bienveillance de MM. Barié et Josué.

Tuberculose aiguë. — D'après Hayem, il y aurait une phlegmasie atténuée du troisième type, caractérisée par un réticulum fibrineux à mailles très grêles. D'ailleurs, pour lui, les lésions sanguines sont surtout en rapport avec les exsudats inflammatoires qui accompagnent la poussée granulique. Une méningite tuberculeuse peut, s'il n'y a pas de lésions pulmonaires et si l'exsudat est peu abondant, n'apporter au sang que des modifications à peine sensibles. De même dans la péricardite tuberculeuse aiguë, le nombre des leucocytes est presque normal. Dans tous les cas, il y a dans ces formes aiguës très

peu d'hypoglobulisation et dans quelques cas chez des malades en inanition, et presque jusqu'à la mort, le nombre des globules rouges restait élevé.

Alors même qu'il s'agit de pneumonie caséeuse, le sang serait presque normal, mais en ce cas la déglobulisation est intense. En pareil cas l'examen du sang est utile pour diagnostiquer une pneumonie caséeuse d'une pneumonie franche chez un tuberculeux, où le sang présente des caractères phlegmasiques bien nets.

Cependant nous avons vu certains auteurs comme Osler, Laehr, faire de la leucocytose existant pour eux dans la granulie un signe différentiel éliminant la fièvre typhoïde.

Pourtant les recherches ultérieures montrent l'exactitude de l'opinion de Hayem.

Ewing, dans une tuberculose aiguë simulant la pneumonie, ne trouve pas de leucocytose. Zappert, Klein, Cabot, Carter font des constatations analogues. Scott Warthin a étudié, minutieusement, en faisant des examens répétés, deux cas de tuberculose miliaire généralisée. Dans aucun, il y avait leucocytose, mais au contraire hypoleucocytose marquée et constante. Dans un cas, le nombre des leucocytoses s'abaissait à 3 500, 2 500. Comme proportions ordinaires, il trouvait :

Poly. et transition.	Lymphocytes.	Grands mono.	Myélocytes.	Éosinoph.
91,49	5,22	3,09	0,20	0 p. 100

F. Bezançon et M. Labbé ont également noté l'hypoleucocytose au cours de la granulie. Au contraire dans la tuberculose granulique, généralisée ou limitée à quelques séreuses ou à une seule, Lœper a constaté une leucocytose plus ou moins élevée, généralement peu intense, s'accompagnant au point de vue qualitatif de lymphocytose plus ou moins marquée, qui d'après Lœper succéderait chez l'homme, comme il l'a vu avec Achard chez l'animal, à une phase polynucléaire de durée variable.

Dans la pneumonie caséeuse, Achard et Lœper ont constaté de la polynucléose, tandis que dans les cas de pleurésie ou de péritonite tuberculeuse l'augmentation porte surtout sur les mononucléaires.

1. Nous avons examiné le sang d'une femme de vingt-huit ans, atteinte depuis cinq mois de tuberculose aiguë à forme de typhobacillose de Landouzy :

	N — 3 907 200		B — 7 380	
Poly.	Gr. mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
79,6	17,6	1,2	1,6	0

Donc absence de leucocytose ; polynucléose assez marquée, forte augmentation des grands mononucléaires, avec diminution considérable des lymphocytes.

2. Pleurésie gauche. Début brusque. Homme robuste. Amaigrissement. Sueurs. Schème de Grancher au sommet. Thoracentèse, 750 grammes. Liquide séro-fibrineux.

N — 3 521 600			B — 7 620	
Poly.	Gr. mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
64	28	2,5	5	0,5

Ni leucocytose, ni polynucléose. Chiffre très élevé de grands mononucléaires.

3. Pleurésie droite peu abondante. Signes de ramollissement des sommets. Fièvre.

N — 3 086 800			B — 8 500	
Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
91,2	8	0,4	0,4	0

Leucocytose peu marquée. Quantité moindre de mononucléaires. Polynucléose abondante (probablement en rapport avec l'état des sommets).

La *péritonite tuberculeuse* semble rentrer dans le cadre des tuberculoses aiguës ne s'accompagnant pas de leucocytose. Silhol n'y a pas trouvé de leucocytose. Achard et Lœper ont constaté l'augmentation des polynucléaires.

4. Jeune fille de seize ans. Début brusque par crise pseudo-appendiculaire. Puis ascite abondante qui est remplacée par un gâteau dans la fosse iliaque gauche. Modifications suspectes du murmure respiratoire au sommet droit. Pleurésie sèche à base droite. Apyrexie. Grande amélioration de l'état général.

N — 3 906 000		B — 10 431	
Poly.	Mono.	Lympho.	Éosinoph.
69,3	9,6	18,5	2,6

Légère leucocytose. Faible polynucléose. Mononucléaires assez abondants. Nombre relativement élevé d'éosinophiles.

Tuberculose pulmonaire chronique. — C'est surtout dans cette forme qu'ont été étudiées les altérations du sang. Il faut s'attacher à bien définir l'état anatomique auquel correspond l'examen hématologique, car comme les lésions pulmonaires, les altérations sanguines varient et augmentent.

A la *première période*, nous avons déjà signalé l'abaissement du poids spécifique et du résidu sec, la diminution du nombre des globules rouges et la diminution encore plus précoce de l'hémoglobine. D'après Grawitz, et aussi d'après Appelbaum, pour ce dernier chez les prédisposés seulement, il y a à ce stade un abaissement irrégulier des globules blancs. Pour Stein et Erbmann, il n'y a pas de modification. Hayem estime que dès le début il y a en même temps que formation d'un réticulum à fibrilles grêles, augmentation

modérée du nombre des leucocytes. Pavillard aurait trouvé des modifications leucocytaires variées. Dès la phase de germination, il trouve 8 fois sur 12 de la leucocytose, allant dans deux cas dont la marche ultérieure fut rapide à 24 000 et 31 000 leucocytes ; 7 fois il s'agissait de polynucléose. A la phase de conglomération il note encore 8 fois sur 12 la leucocytose polynucléaire.

Dans deux cas que nous avons pu examiner, les résultats concordant davantage avec ce que dit Grawitz.

5. Femme, vingt et un ans. Pas d'antécédents bacillaires, tousse et maigrit depuis un mois. Légère submatité au sommet droit, inspiration rude. Excellent état général.

N — 4 216 000 B — 4 030

Poly.	Mono.	Lympho.	Éosinoph.
63	22	14,5	0,5

Le diagnostic était hésitant, l'hypoleucocytose avec mononucléose a paru constituer un indice de bacillose.

6. Homme, vingt-quatre ans. Pas d'antécédents bacillaires. Congestion pulmonaire en 1902, tousse depuis. Submatité et inspiration rude en avant et à droite. Submatité, craquements et frottements pleuraux au sommet gauche.

B — 8070

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
73,6	11,6	2	9,6	3,2

Au second degré de la phtisie, l'état du sang est variable, il présente tous les intermédiaires depuis la faible atteinte du début jusqu'aux profondes altérations de la période des cavernes.

Grawitz, Strauer, Appelbaum ont appelé l'attention sur l'état de reconstitution que semble présenter le sang à ce moment. Il paraît se faire une concentration telle que poids spécifique et résidu sec, globules rouges et hémoglobines reviennent à un taux voisin de la normale.

En même temps, Grawitz indique une légère augmentation des leucocytes dont le nombre passe de 5 à 10 000. Stein et Erbmann avaient signalé déjà ce faible accroissement. Pour Appelbaum il y aurait en plus à cette époque diminution des éosinophiles, augmentation des formes de transition ; il n'y a pas de modifications dans les chiffres relatifs des polynucléaires et des lymphocytes. Pavillard a 7 fois sur 8 trouvé de la leucocytose, à polynucléaires sauf dans deux cas.

D'après nos numérations, ils nous semble que les altérations sanguines sont plus marquées et plus profondes que ne l'indiquent Grawitz et ses élèves.

7. Homme, vingt-cinq ans. Pas d'antécédents. Début en juillet 1902 Matité et râles sous-crépitants au sommet droit. Submatité, inspiration rude et craquements au sommet gauche. Assez bon état général; apyrexie.

N — 4 287 300 B — 5 688

Poly.	Mono.	Lympho.	Éosinoph.
77,2	15,4	3,4	4

8. Femme, vingt-neuf ans. Amaigrissement depuis huit mois. Légères hémoptysies. Expectoration abondante. Râles humides nombreux et abondants au sommet droit. Craquements au sommet gauche. Frottements pleuraux à la base gauche. 38°,5 le soir.

N — 3 685 900 B — 10 075

Poly.	Mono.	Lympho.	Éosinoph.
72,8	1,6	24,3	1,3

9. Homme, trente-cinq ans. Râles sous-crépitants abondants au sommet droit. Au sommet gauche, foyer de râles sous-crépitants, avec souffle bronchique rattaché à de la sclérose pulmonaire. Fièvre.

N — 3 600 000 B — 12 480

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
83,6	7,2	3,2	4	2

10. Femme, quarante-cinq ans. Tousse depuis deux ans. Hémoptysie en janvier 1902. Râles sous-crépitants aux deux sommets. Assez bon état général. Fièvre légère.

N — 2 496 000 B — 12 000

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
81,2	10,8	3,2	4,4	0,4

11. Homme, dix-neuf ans. Antécédents bacillaires. Première hémoptysie en 1900. Hémoptysies répétées en 1902; à ce moment, on constate des signes de ramollissement. Nouvelles hémoptysies en 1903. Ramollissement aux deux sommets. État général assez bien conservé. Fièvre depuis quelques jours.

N — 4 080 000 B — 8 720

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
88	10	1	1	0

12. Homme, cinquante ans. Ancien paludéen. Grand alcoolique. Ramollissement étendu des deux sommets. Température de 39° restant en plateau.

N — 2 808 000 B — 13 440

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
93,6	4	2	0,4	0

De ces différentes numérations on voit que, si dans certains cas le nombre des globules rouges est assez élevé comme le 7 et le 11, qui malgré des hémoptysies abondantes garde plus de 4 millions de globules, on peut le voir abaissé jusqu'aux environs de 2 500 000 comme chez le 10. Quant aux leucocytes, sauf chez le 7, où ils sont aux environs de la normale, leur nombre moyen approche 12 000. Le

pourcentage des différentes variétés est également modifié. La polynucléose apparaît, allant de 72 au chiffre énorme de 93 p. 100. Sauf chez le 8, le chiffre des lymphocytes est très abaissé ; ils ont presque disparu chez le 12. Les grands mononucléaires sont augmentés, mais moins qu'ils ne le sont au début ou dans les formes granuliques. Les formes de transition apparaissent plus nombreuses ; enfin nous noterons la persistance des éosinophiles qui semblent attester la résistance encore vive de l'organisme à l'infection.

A la période de *cavernes*, tous les auteurs sont d'accord pour constater le trouble profond de la composition du sang, qu'ils le considèrent comme résultant de l'infection tuberculeuse elle-même ou qu'ils convoquent l'action des microbes d'infection secondaire. Hayem dit qu'à ce moment le sang peut avoir le caractère nettement phlegmasique.

L'anémie peut être extrêmement marquée et le nombre des globules tomber à 1 million. Enfin à la période de cachexie finale, et ceci n'est pas spécial à la tuberculose, le chiffre des hématoblastes baisse considérablement.

Stein et Erbmann, Grawitz insistent beaucoup sur la coexistence de la fièvre hectique produite à cette période par les agents thermogènes ordinaires qu'ils rendent responsables des altérations du sang; ces altérations portent sur tous les éléments, amenant la diminution des globules rouges, l'augmentation des blancs, l'abaissement des résidus secs et la chute du poids spécifique. Johnson a étudié le sang dans 33 cas de tuberculose avancée ; dans 25 cas, et dans tous il existait des cavernes, il a constaté de la leucocytose. De ces 33 malades, 9 avaient un nombre normal d'hématies, les 24 autres avaient moins de 5 000 000 de globules et dans aucun cas le taux de l'hémoglobine n'atteignait la normale. Appelbaum s'attache à montrer les perturbations profondes du mélange sanguin, contrastant avec la presque intégrité apparente de la période antérieure. Il a peine à accepter l'opinion de Grawitz attribuant ce changement à des toxines nouvelles, produites par les microbes septiques et faisant à l'inverse des toxines tuberculeuses passer l'eau des tissus dans le sang. Les leucocytes montrent une augmentation considérable qui semble indépendante du bon aspect du malade ou au contraire des phénomènes fébriles. A la période terminale, le chiffre des leucocytes monte à 15 ou 20 000 et avec l'énorme chute des globules rouges, le rapport des leucocytes aux hématies arrive à être de 1 p. 133. Le nombre des polynucléaires finit par dépasser tellement celui des autres formes leucocytaires que, d'après Appelbaum, dans les cas les plus prononcés ils forment 84 à 86 p. 100 des globules blancs réunis. Les éosinophiles disparaissent complètement, tandis que

les formes de transition deviennent de plus en plus fréquentes et ce fait serait lié à la leucocytose polynucléaire, les formes de transition montrant les étapes de la transformation des cellules mononucléaires en cellules polynucléaires.

13. Homme, vingt-huit ans. Début en juin 1902. Cavernes volumineuses aux deux sommets. Expectoration abondante. Récemment légères hémoptysies. Fièvre hectique.

N — 3 638 400 B — 15 360

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
79,6	12,4	4	4	0

14. Homme, dix-sept ans. Début mars 1903. Énorme caverne à droite. Ramollissement de presque tout le poumon gauche. Fièvre hectique. Amaigrissement très prononcé.

N — 3 782 000 B — 13 500

Poly.	Mono.	Lympho.	Éosinoph.
79,3	16	4,7	0

15. Homme, dix-huit ans. Antécédents bacillaires. Début décembre 1902. Cavernes aux deux sommets. Peu d'expectoration. Légères hémoptysies. Fièvre peu élevée.

N — 4 017 000 B — 16 528

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
80	6,4	4,4	9,2	0

16. Femme, trente-trois ans. Caverne volumineuse au sommet droit. Ramollissement à gauche. Diarrhée. Fièvre hectique.

N — 3 521 600 B — 7 620

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
65	24,5	2,5	5	0

17. Femme, dix-huit ans. Début en mars 1903. En mai, il existe déjà une caverne volumineuse au sommet droit. Expectoration très abondante. Fièvre hectique. Examen du sang pratiqué quarante-huit heures avant la mort.

N — 3 521 600 B — 35 850

Poly.	Mono.	Lympho.	Éosinoph.
83	4	12,3	0,7

18. Femme, quarante ans. Accouchée depuis un mois. Tousse depuis le troisième mois de sa grossesse. Diarrhée. Caverne avec coque de condensation au sommet gauche. Fièvre hectique.

N — 2 395 000 B — 12 900

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
88,4	7,2	1,2	3,2	0

19. Femme. Antécédents bacillaires. Début en 1901. Cavernes aux deux sommets. Diarrhée. Fièvre à type continu. État général resté longtemps satisfaisant.

N — 2 822 400 B — 17 880

Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
89,2	7,6	1,6	1,6	0

20. Femme, vingt-cinq ans. Trachéotomie pour croup en 1883. Cavernes au sommet gauche. Ramollissement au sommet droit. Amaigrissement considérable. Fièvre hectique.

N — 2 882 000			B — 13 500	
Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
87,2	8,8	2	2	0

21. Femme. Cavernes dans tout le poumon droit. Pneumothorax (ayant débuté la veille de la numération). Très petite quantité de pus dans la plèvre à l'autopsie.

N — 2 451 840			B — 20 280	
Poly.	Mono.	Transition.	Lympho.	Éosinoph.
86,4	8,8	1,6	1,2	0

Les variations sont encore considérables. Le nombre total des globules blancs varie de 7620 à 35 000, mais dans l'ensemble la leucocytose est très marquée et le nombre des globules blancs est d'environ 15 000 en moyenne. La proportion des polynucléaires va de 68 à 86,4, mais elle est presque toujours supérieure à 80. Les mononucléaires sont augmentés dans tous les cas, mais leur nombre va de 4 à 24 p. 100, cependant le chiffre ordinaire est de 6 à 8. Les formes de transition sont augmentées; la diminution des lymphocytes est très appréciable. Enfin dans toutes nos numérations, sauf une, nous avons pu noter la disparition des éosinophiles, ainsi que cela est admis par tous les auteurs. C'est également à la période des cavernes que nous trouvons au plus haut point les altérations des leucocytes sur lesquelles insiste Holmes : mauvaise colorabilité du noyau et des granulations, contour indécis du protoplasma, rupture de la cellule et dissémination des granulations.

A côté de la tuberculose aiguë généralisée ou limitée aux séreuses, à côté de la tuberculose pulmonaire chronique, il est un certain nombre de localisations de la tuberculose, dont on a étudié plus spécialement le retentissement sur le sang.

Nous avons parlé des hyperglobulies qui se produisent au cours des *tuberculoses laryngées* dyspnéisantes, hyperglobulies plus en rapport avec la gêne respiratoire qu'avec l'infection tuberculeuse.

Plus spéciale, et d'explication moins aisée est l'hyperglobulie qui est la caractéristique de l'état du sang dans certaines formes de *tuberculose primitive de la rate*. Nous ne faisons que rappeler l'observation de Rendu et Widal où en 1892 le chiffre des globules rouges est de 6 200 000 avec 6 000 leucocytes ; en 1894, il y a encore 5 250 000 globules rouges avec 4 500 blancs. Vaquez, qui fit ce dernier examen, ne vit ni globules rouges nucléés, ni modification de la formule hémoleucocytaire. Les hématies étaient augmentées de volume

et mesurées par la méthode de Malassez avaient un diamètre de 9μ,7. L'observation, publiée presque simultanément par Moutard-Martin et Lefas, et dans laquelle il n'existait pas de cyanose comme dans la précédente, indique une hyperglobulie encore plus considérable (8 200 000); il s'y joint une forte leucocytose : 31 428 globules blancs. Collet et Gallavardin ont publié une observation de tuberculose massive primitive de la rate où le nombre des leucocytes n'avait pas subi d'augmentation appréciable. Les hématies ne furent pas numérées, mais les auteurs se fondant sur la rougeur marquée des pommettes, la coloration foncée du sang de la piqûre croiraient volontiers à une hyperglobulie.

D'autre part, dans une observation de tuberculose primitive de la rate, Quénu et Baudet ont trouvé un chiffre de globules voisin de la normale (4 495 000). Achard et Castaigne dans un cas analogue avaient 3 200 000 hématies, 6 200 leucocytes et enfin 0,8 comme valeur globulaire. Malgré les observations cliniques discordantes, l'hyperglobulie semble d'autant plus en rapport avec la tuberculose splénique que nous savons que Lefas et Bender ont réalisé expérimentalement chez le chien le syndrome tuberculose de la rate avec hyperglobulie.

Dans le groupe des *pseudo-leucémies*, on a isolé un certain nombre de faits où il s'agissait de tuberculose ganglionnaire à marche spéciale. Ces cas, étudiés d'abord par Sternberg ne sont pas faciles à diagnostiquer de la pseudo-leucémie simple. Reed, Crowder, Westphal ont noté en cas de pseudo-leucémie tuberculeuse l'existence d'une assez abondante leucocytose allant jusqu'à 36 000 dans le cas de Westphal. Schuhr qui a observé un cas où le nombre des leucocytes varia de 30 000 à 240 000, puis 18 000, insiste particulièrement sur la polynucléose, la proportion des polynucléaires ayant oscillé entre 78 et 97 p. 100. Cette polynucléose qui manquait dans deux des cas de Sternberg, qui existait chez les malades de Waetzold et d'Eisenschitz serait le caractère qui distinguerait la pseudo-leucémie tuberculeuse de la pseudo-leucémie simple qui s'accompagne de lymphocytose.

L'adjonction de la tuberculose à la *leucémie* modifie profondément, au moins dans certains cas, la composition du sang leucémique Emile Weil, étudiant les rapports de l'infection et de la leucémie, montrait qu'en général l'infection modifiait profondément le tableau de la leucémie. Il s'appuyait entre autres sur une observation qu'il avait publiée avec F. Bezançon où une tuberculose aiguë évoluant au cours d'une leucémie myélogène fit tomber le nombre des leucocytes de 155000 à 60000, 39000 et 19 000 et où les polynucléaires neutrophyles remplacèrent presque complètement des myélocytes. Quincke

a repris l'étude de cette question et il rapporte trois cas où la tuberculose miliaire a considérablement modifié la composition du sang. Dans un cas de leucémie myélogène avec 824 000 leucocytes, une tuberculose miliaire broncho-pneumonique survint, et douze jours avant la mort on put constater une diminution de volume de la rate et une transformation complète du sang où les leucocytes n'étaient plus que légèrement augmentés. Dans les cas de Francksen et de de Rothe, la tuberculose miliaire fut sans influence sur la leucémie

Dans le cas de Sturmdorf, au moment des accès de fièvre, les polynucléaires augmentaient de nombre, les myélocytes diminuaient, et inversement au moment de l'apyrexie.

Voyant l'influence de la granulie, Quincke a essayé avec Beitzke les résultats que donnerait la tuberculine chez les leucémiques. Il l'administra à dose croissante de 1 à 60 milligrammes à trois leucémiques qui ne présentaient pas de réaction générale après les injections. Chez les trois malades, il y eut une diminution notable du nombre des leucocytes, et, chez deux, de la rate.

L'état du sang dans la tuberculose du *testicule* et de l'*épididyme*, ainsi que dans le *lupus*, n'a, à notre connaissance, été l'objet d'aucune recherche depuis Hénocque qui avait constaté dans la tuberculose du testicule et de l'épididyme un abaissement de l'oxyhémoglobine variant entre 8 et 11,5, tandis que dans des lupus considérés comme de nature tuberculeuse la quantité d'oxyhémoglobine était normale.

Les *tuberculoses osseuses et articulaires* ont malgré leur fréquence été l'objet de peu de recherches. Laker étudiant les variations de l'hémoglobine constate que sa teneur est fortement abaissée dans les ostéopathies tuberculeuses, mais les comparant aux ostéopathies cancéreuses, il estime la diminution de l'hémoglobine à 50 ou 60 p. 100 en cas de tuberculose, à 65 ou 80 p. 100 dans le cancer.

Hénocque, dit avoir trouvé les chiffres les plus bas d'oxyhémoglobine dans des cas de tuberculose des os. Chez un enfant de quatre ans atteint de coxalgie avec suppurations multiples, les oscillations se faisaient entre 3,2, 3,7 et 4,3 p. 100, et Hénocque n'a pas eu de connaissance de fait analogue de prolongation de l'existence avec si peu d'oxyhémoglobine.

J. Dane a fait une étude très complète de la question. Il considère 9 à 10 000 leucocytes comme le chiffre normal de l'enfant. Dans 15 cas de coxalgie sans abcès, il a trouvé de 6 400 à 30 980 leucocytes. Dans 10 cas de coxalgie avec abcès, les chiffres furent compris entre 6 756 et 41 369. Le nombre des leucocytes chez 6 malades atteints de mal de Pott sans abcès varia de 9 510 à 20 866, tandis que les chiffres de 5 examens avec abcès furent compris entre 14 940 et 22 010. Enfin dans 7 cas d'ostéomyélite tuberculeuse, il compta de 8 063 à 39 300

leucocytes. De ses numérations Dane conclut que la plupart des cas de tuberculose osseuse et articulaire ne diminuent pas le nombre des hématies ; ils diminuent la teneur en hémoglobine donnant un léger degré de chlorose. La quantité des leucocytes ne semble pas en relation directe avec la température. Les chiffres élevés, spécialement dans les arthrites coxo-fémorales, sont une présomption en faveur de la formation prochaine d'un abcès, sans que cependant les chiffres bas excluent la présence d'un abcès ; en ce cas, le pus serait probablement stérile et l'abcès aurait une marche lente. Un chiffre élevé indique généralement une infection secondaire à microbes pyogènes et quand ces agents infectent un abcès d'abord stérile, le chiffre élevé apparaît. Enfin les cas d'origine traumatique ont également un chiffre élevé de leucocytes et une marche sévère.

Stuart Maclean a fait des constatations analogues ; d'après lui dans une lésion uniquement tuberculeuse avec ou sans pus, il n'y a pas de leucocytose, ni même de modification du sang. Au contraire, le nombre des leucocytes augmente si l'arthrite s'infecte de microbes pyogènes.

Achard et Lœper ont examiné au point de vue qualitatif le sang d'un malade atteint d'arthrite du genou dont le liquide séreux contenait 96 p. 100 de lymphocytes. Le sang contenait pour 100 leucocytes, 64 polynucléaires et 36 mononucléaires. Au reste réalisant chez le chien des arthrites tuberculeuses expérimentales, ils trouvent dans le sang, comme dans l'articulation, au début une légère polynucléose, bientôt suivie de l'augmentation relative des mononucléaires.

Parmi les altérations du sang que produit la tuberculose, il en est un certain nombre qui sont modifiées par divers agents auxquels on soumet les tuberculeux. Il faut d'abord citer les tuberculines de Koch quelles aient été employées comme remède ou simplement utilisées pour le diagnostic. Il faut encore faire une place aux résultats fournis par l'emploi de certains aliments ou de certains médicaments. Il ne sera pas enfin sans intérêt de voir comment se traduit dans le sang du tuberculeux la cure d'air et le séjour au sanatorium. L'action de la *tuberculine* sur le sang fut observée d'abord lors des essais avec la lymphe de Koch en 1890-1891.

A la suite des injections, Botkin vit se produire une forte augmentation des globules blancs ; pour lui, la leucocytose est indépendante de la fièvre et se produit après l'injection du liquide, même s'il n'y a pas de réaction. La multiplication des leucocytes serait nécessaire d'après lui pour l'élimination de la toxine. Après Tchistowitch, il signala l'augmentation des éosinophiles : ces leucocytes sont

diminués de nombre pendant l'année de l'accès et l'augmentation se produit ensuite. Ces faits furent confirmés par Zappert, Bischoff, Burci. Maffucci constata pendant l'augmentation des globules blancs la diminution des rouges.

Hénocque examina les malades traités à l'hôpital Laënnec par le professeur Cornil. Il examina les variations de l'oxyhémoglobine chez 22 malades. Le plus souvent il y a du deuxième au troisième jour après l'inoculation diminution de 1 à 5 p. 100 de la quantité d'hémoglobine totale. Dans trois cas, il y eut ensuite une augmentation de la quantité d'oxyhémoglobine qui coïncida avec une amélioration des signes physiques et de l'état général. Dans quelques cas, les variations furent faibles ou nulles. Grawitz arriva aux mêmes conclusions, il constata en outre l'existence de la leucocytose. Dans un cas après plusieurs inoculations successives, il trouva 44 600 globules blancs, dont 40 000 (90 p. 100) étaient des éosinophiles.

En 1895, Gaffié, dans sa thèse, publiait les résultats obtenus par le professeur Hutinel en employant la tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose de l'enfant. Tandis qu'Escherisch ne pouvait constater ni la leucocytose, ni la diminution de l'hémoglobine, Gaffié trouvait le lendemain de l'injection une augmentation du nombre des globules blancs qui pouvait être doublé ; le chiffre des globules rouges paraissait légèrement abaissé et le volume des globules diminué. Mettetal, étudiant plus tard l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose de la première enfance, trouvait une augmentation des leucocytes lorsque l'enfant avait réagi. En pleine période fébrile, on constatait le chiffre le plus élevé, puis il diminuait rapidement ; le lendemain il était supérieur à la normale du double ou du triple, le surlendemain on retrouvait le nombre des leucocytes antérieur à l'injection. Pour Mettetal la leucocytose résulterait de la fièvre et ne serait aussi qu'indirectement en effet de la tuberculine.

Les expériences de Kleinghorn sur le lapin montre que l'action de la tuberculine lui appartient bien en tant que toxine bactérienne.

Les expériences de Baldwin et Levene sur l'action des ferments protéolytiques sur les toxines bactériennes avaient montré que l'activité spécifique de la tuberculine était complètement détruite par la trypsine en digestion prolongée, alors que la pepsine n'avait pas une action aussi complète. Nous avons vu que l'ancienne tuberculine inoculée à des lapins inoculés antérieurement dans la chambre antérieure de l'œil donnait outre une réaction locale et une élévation de température des troubles hématologiques, et autant chez le lapin normal que chez le lapin tuberculeux. Il y avait d'abord leucopénie, puis leucocytose à polynucléaires amphophiles, ensuite augmentation des lymphocytes, et enfin retour à l'état normal.

Si la tuberculine avait été digérée sept à quatorze jours à l'étuve à 37° avec la pepsine, il y avait une forte réaction locale, pas de troubles de la température, mais encore mêmes changements dans le sang qu'après l'injection de la tuberculine non digérée.

Si la digestion avait été faite avec de la trypsine, la réaction locale disparaît; la fièvre n'existait que chez deux lapins et seuls ces deux lapins présentaient des modifications du sang. Ainsi les troubles hématologiques dus à la tuberculine, très semblables à ceux des inoculations de bacilles étaient modifiés par l'action des ferments, non par la pepsine, comme les réactions locales thermiques, mais par la trypsine, et parallèlement avec modifications de la température.

Les premières recherches sur l'effet sur le sang des médicaments employés dans le traitement de la tuberculose sont dues à Th. Thompson et D. Campbell qui en 1855 ont cherché à déterminer les résultats fournis par l'emploi comparatif de l'huile d'amandes douces, de l'huile d'olives, de l'*huile de foie de morue* et de l'*huile de coca*. Ils ne constatèrent pas de modifications à la suite de l'administration des huiles d'olives et d'amandes douces, mais le poids des globules rouges qui avant le traitement était de 129,20 chez l'homme, de 116,53 chez la femme monta après traitement à l'huile de foie de morue à 136,47 chez l'homme, à 141,53 chez la femme. L'huile de coca parut donner des résultats encore plus satisfaisants ; les globules rouges montèrent jusqu'à 138 et même près de 145.

Nous avons eu l'occasion de mentionner déjà l'augmentation de l'oxyhémoglobine signalée par Hénocque chez 3 malades soumis aux injections de suc testiculaire.

L'action de l'*arsenic* sous ses différentes formes est comparable et Hénocque signale l'augmentation de l'oxyhémoglobine et le relèvement de l'activité des échanges qui se rapproche de la normale.

Claude et Zaky ont suivi chez l'homme quelques effets d'un traitement qui consistait en créosote, arsenic, lécithine, bicarbonate de soude. Des examens pratiqués avant et après le traitement, il résulte que le traitement amène une augmentation du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, en même temps qu'une diminution du nombre des leucocytes. Ce qui ressort également des numérations faites après le traitement, c'est la réapparition ou l'augmentation des éosinophiles.

Dans leurs études expérimentales sur le cobaye, Claude et Zaky avaient soumis différents lots de trois cobayes à des traitements variés: lécithine, jaune d'œuf, créosote, sulfate de fer.

Des six cobayes qui recevaient par jour une pilule de 5 centigrammes de lécithine, deux ont survécu de novembre à juin, les

autres sont morts de janvier à mai en présentant des lésions de tuberculose scléreuse. Le sang était beaucoup moins riche en polynucléaires que chez les animaux témoins, les éosinophiles étaient remontés au-dessus du chiffre normal. Parmi les mononucléaires, on constatait un grand nombre de formes de transition. Les cobayes qui recevaient 10 centigrammes de lécithine eurent une évolution et une formule sanguine analogue, sauf une plus grande quantité d'hémoglobine.

Un lot reçut 5 centigrammes de *lécithine* et 2 centigrammes de *créosote*. Les animaux moururent tardivement avec des lésions de tuberculose fibreuse. Il y avait une élévation du nombre des hématies, une petite quantité de polynucléaires, une lymphocytose marquée et un grand nombre d'éosinophiles.

Les cobayes qui recevaient un tiers de *jaune d'œuf* moururent dans les mêmes conditions, en présentant les mêmes caractères hématologiques que les animaux témoins.

Des animaux traités par la *créosote*, un seul eut une longue survie. Il y avait augmentation lente des polynucléaires, diminution progressive des lymphocytes.

Enfin la plus longue survie échut au lot traité par la *lécithine* et le *sulfate de fer*. Les polynucléaires pseudoéosinophiles n'ont été augmentés que tardivement, le chiffre des mononucléaires était au-dessus du taux ordinaire, enfin à peu près constamment le chiffre des éosinophiles a été supérieur à la normale.

Les modifications du sang aux *hautes altitudes* furent d'abord étudiées par von Jaruntowski et Schröder à Göbersdorf. Ils examinèrent 38 tuberculeux en même temps que 10 individus sains. Dans tous les cas ils trouvèrent une augmentation du nombre des hématies et de la tumeur en hémoglobine. Mais l'augmentation des hématies était plus grande chez les tuberculeux que chez les sujets sains ; ils ne trouvèrent de diminution que chez les malades fébricitants et très affaiblis.

Kündig a fait ses observations à Davos. Elles portent sur 24 sujets sains et 56 phtisiques. Chez tous on note dès le début une élévation de la teneur en hémoglobine, mais moins notable que l'augmentation du nombre des hématies. Ici encore on trouve chez les tuberculeux un plus grand nombre d'hématies et une plus haute teneur en hémoglobine que chez les individus bien portants.

Les mêmes constatations ont été renouvelées par Schaumann et Rosenqvist, mais elles ne concordent pas complètement avec les observations de Radovici A. Leysin, celui-ci trouve également l'augmentation des divers éléments du sang, mais il nie que les progrès soient plus marqués chez les tuberculeux que chez les sujets sains.

Galbraith s'est attaché à reconnaître les effets à la fois de l'aération et d'un régime riche en éléments azotés, de l'alimentation carnée. Dans les cas ainsi traités, il a vu se produire une constante et légère leucocytose — avec une abondante lymphocytose et une éosinophilie presque constante, les éosinophiles variant de 4 à 5 p. 100 leucocytes. En même temps, le pourcentage en hémoglobine monte de 50 ou 60 à 100 ou 130. Galbraith attribue au régime carné un double avantage par les corps nucléiniques qu'il renferme en abondance, il amène une action stimulante sur la leucocytose, considérée comme un heureux phénomène réactionnel et d'autre part il possède une haute valeur nutritive par sa richesse en protéides.

Si de cette longue série de recherches et de cette grande quantité de résultats souvent divergents, nous voulons tirer une conclusion, il semble qu'un certain nombre de points semblent assurés.

Dans la tuberculose, il se produit un degré marqué d'anémie avec diminution précoce et assez intense de l'hémoglobine, mais sans altérations globulaires.

Le chiffre des globules blancs n'est que peu modifié dans les tuberculoses aiguës, dans les tuberculoses locales et dans la tuberculose pulmonaire chronique au début. Dans la tuberculose pulmonaire avancée, et probablement au moment des infections secondaires, il apparaît une leucocytose souvent abondante.

Les polynucléaires augmentent considérablement quand se produit la leucocytose. Les lymphocytes sont diminués de nombre dans presque tous les cas. Les grands mononucléaires subissent, de façon générale, un accroissement notable, sans que, leur nombre vienne à dépasser celui des polynucléaires. Les éosinophiles disparaissent au fur et à mesure des progrès de l'infection et leur constatation prouve la résistance du sujet ou une phase d'amélioration. Dans le plus grand nombre des cas l'aspect des diverses variétés leucocytaires présente des altérations de dégénération cellulaire.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et CASTAIGNE, Tuberculose primitive de la rate. *Société médicale des hôpitaux*, 9 juin 1899, p. 557.

ACHARD et LOEPER, Les globules blancs dans la tuberculose. *Société de biologie*, 15 déc. 1900, p. 1066. — *Société de biologie*, 1901, p. 221.

ANDRAL et GAVARRET, Sur les modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies. *Annales de chimie et de physique*, LXXV, 1840, p. 225.

ANDRAL, GAVARRET et DELAFOND, *Annales de chimie et de physique*, 1842, p. 304.

APPELBAUM, Blutuntersuchungen an Phtisikern. *Berl. klin. Woch.*, 6 janvier 1902, p. 7.

BARBAZZI, *Centrabl. f. med. Wissenschaft.*, 1887, n° 35.
BAUMHOLTZ, La résistance des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire. *XIIIe Congrès international.* Paris, 1900. *Section de pathologie interne.*
BECQUEREL et RODIER, Recherches relatives à la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie. *C. R. Académie des sciences*, 1844, p. 1083.
BEITZKE, Ub. Beinflussung der Leukämie durch complicirende Krankheiten *Thèse de Kiel*, 1902.
F. BEZANÇON et E. WEIL, Un cas de leucémie myélogène. *Société medicale des hôpitaux*, 1900, p. 804.
F. BEZANÇON et M. LABBÉ, Valeur diagnostique des leucocytoses. *Gazette des hôpitaux*, 6 juin 1903, n° 65, p. 653.
BIERNACKI, Blutbeschaffenheit bei anämischen Zuständen. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, p. 460.
BISCHOFF, Blutuntersuchungen mit tuberkulin behandeten tuberculosen. *Thèse de Berlin*, 1891.
A. BORREL, Tuberculose pulmonaire expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1893, p. 593.
BOTKIN, Hämatol. Untersuchungen bei Tuberkulin Injectionen. *Deut. med. Woch.*, 1892, n° 15.
BURCI, Ricerche sperimentali suel valore chemiottatico della tubercolina. *Riforma medica*, 1891, IV, p. 157 et 175.
CABOT, *Boston med. and surg. Journal*, mars 1894.
CANON. Ub. eosinoph. Zellen und Mastzellen in Blute Gesund. und Krank. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, p. 206.
CARTER, *Univers. med. Mag.*, octobre 1894.
CHANEL, Recherches sur la résistance des hématies. *Thèse de Lyon*, 1880.
CHATENAY, Réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines animales et végétales. *Thèse de Paris*, 1894.
CHKLIAREWITCH, Détermination de la résistance des hématies par un sérum hémolytique. *Annales Acad. méd. militaire Saint-Pétersbourg*, 1901.
H. CLAUDE et ALY ZAKY, Recherches hématologiques dans la tuberculose expérimentale du cobaye. *Société de biologie*, 10 mai 1902, p. 505.
CLAUDE et ZAKY, Recherches sur les modifications du sang dans la tuberculose et particulièrement dans la tuberculose expérimentale. *Revue de la tuberculose*, juillet 1902, p. 117.
F.-J. COLLET et L. GALLAVARDIN, Tuberculose massive primitive de la rate. *Arch. méd. expériment.*, 1901, p. 199.
CROWDER, *New York med. Journal*, 1900.
J. DANE, A study of the blood in cases of tuberculosis of the bones and joints. *Boston med. and surg. Journal*, 1896, p. 529, 559, 589.
DEHIO, Blutuntersuchungen bei der durch phtisis pulm... bedingten Anämie. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892, p. 84.
DEVOTO, *Prager Zeitschrift.*, XI, p. 176.
H. DOMINICI, Tuberculose latente, splénectomie, tuberculose aiguë. Réaction de la moelle osseuse. *Société de biologie*, 24 déc. 1898, p. 1093.
— Globules rouges et infection. *Thèse de Paris*, 1903.
EHRLICH, Ub. die specifischen granulationen des Blutes. *Verhandlung. der physiol. gesellschaft. Berlin.*, 1878-79. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, I, 3, p. 553.
EISENSCHITZ, *Jahrbuch der K. K. Wiener Krankenaustalten*, 1897, Kasuistik aus der III, med. Abteilung des allg. Krankenhaus.
ENGELSEN, *Thèse de Copenhague* (cité par Strauer).
EWING, *New York medical Journal*, nov. 1893.
FELICI, Des rapports de la chlorose avec la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1888.

FENOGLIO, Ub. die Wirkung einiger arzneien auf den Hämoglobingehalt des Blutes. *Œsterr. med. Jahrbuch.*, IV, 1882, p. 635.
FRANCKSEN, Ub. die complicationen der Leukämie mit Tuberculose. *Thèse de Göttingen*, 1892.
C. FREUND, *Wien. med. Wochenschrift*, 1887.
GAFFIÉ, Diagnostic de la tuberculose pulmonaire infantile par les injections de tuberculine. *Thèse de Paris*, 1895.
J.-J. GALBRAITH, The dietetic treatment of pulmonary tuberculosis from the point of view of its hematology and histopathology. *The British medical Journal*, 16 mars 1903, p. 600.
GARTNER et RÖMER, Ub. die Einwirkung des Tuberkulin auf den Lymphström. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 2.
GOSDSITSKI, Résistance des hématies chez les tuberculeux. *Annales Académie méd. militaire Saint-Pétersbourg*, 1902. — *Gazeta lekarska*, 29 novembre 1902.
GRAWITZ, Ub. Blutbefunde bei Behandlung mit dem Kochsen Mittel. *Charité annalen*, XVI, p. 291.
— Klinische experimentelle Blutuntersuchungen. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXI, 1892.
— Uber die Anämien bei Tuberkulose und Carcinose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 22 janv. 1894, n° 4, p. 100.
— *Klinische pathologie des Blutes*. Berlin, 1896, p. 270.
GUEZDA, Uber Hämoglobinsmetrie. *Thèse de Berlin*, 1886.
HALLA, Ub. den Hämoglobingehalt des Blutes und die Quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten und fieberhaften Krankheiten. *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1883, IV.
HAMMERSCHLAG, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXI, 1892, p. 475.
HAYEM, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889, p. 754 et 924.
HÉNOCQUE, La méthode de Koch à l'hôpital Laënnec. *Gazette médicale de Paris*, 1890, p. 618.
— Des applications de l'analyse spectroscopique du sang à l'étude de la marche et des médications de la tuberculose. *IIe Congrès pour l'étude de la tuberculose*. Paris, 1891, p. 632.
HOLMES, Le diagnostic de la tuberculose d'après la morphologie du sang. *Medical Record*, 5 sept. 1896.
JACCOUD, *Cliniques de la Pitié*, 1887.
JARUNTOWSKI et SCHRÖDER, Modifications du sang dans la montagne. *Münch. med. Wochenschr.*, 27 nov. 1894, p. 945.
G. W. JOHNSON, Observations of the blood of tuberculous patients. *New York medical Record*, 1898, p. 854.
JOSUÉ, La moelle osseuse des tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1898.
KLEIN, Die diagnostische Verwertung der Leukocytose. *Volkmann's Sammlung klin. Vortrage*, n° 89, p. 730.
KLINGHORN, Researches on the action of tuberculin on rabbit's blood. *Th Journal of medical Research*, 1902, VIII, 2, p. 329.
KOSTENISCH et VOLKOW, Développement du tubercule expérimental. *Arch. de méd. expérimentale*, novembre 1892.
KÜNDIG, *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1897, 1 et 2.
LAACHE, Die Anämie. Christiannia, 1883.
M. LABBÉ, Valeur des leucocytoses pour le diagnostic et le pronostic des maladies. *Médecine moderne*, 14 janv. 1903, p. 9.
— Les globules rouges et l'hémoglobine chez les malades atteints d'affections laryngées dyspnéisantes. *Société de biologie*, 17 janv. 1903, p. 86.
LACAPÈRE, Le macrophage. *Thèse de Paris*, 1902.

LAEHR, *Berlin. klin. Wochenschrift.*, sept. 1893.
LAKER, Bestimmungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. *Wien med. Woch.*, 1886, n° 27, p. 950.
E. LEFAS et X. BENDER, Hyperglobulie par injection intrasplénique de cultures de tuberculose. *Société de biologie*, 28 juin 1902, p. 833.
LEREDDE et LŒPER, L'équilibre leucocytaire. *Presse médicale*, 1889, p. 141.
LEICHTENSTERN, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Leipsig, 1878.
LEVADITI, Contribution à l'étude des Mastzellen et de la Mastzellenleucocytose. *Thèse de Paris*, 1902.
V. LIMBECK, Gründniss einer Klinischen. Pathologie des Blutes, 1892.
LŒPER, La formule leucocytaire des infections et intoxications expérimentales et humaines. *Archives de parasitologie*, 1902, VI, p. 521.
LÖWIT, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes, 1892.
MAFFUCCI, *Centrablatt f. Allg. pathol. und pathol. anat.*, 15 déc. 1890.
MALASSEZ, De la richesse du sang en globules rouges chez les tuberculeux. *Bulletin Société anatomique*, 17 avril 1874, p. 287.
MARAGLIANO, La résistance des globules rouges du sang. *Acad. di Genova*, 1885, 86, 87.
METCHNIKOFF, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris, 1892, p. 290.
METTETAL, Valeur de la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose de la première enfance. *Thèse de Paris*, 1900.
MOUTARD-MARTIN et LEFAS, Tuberculose primitive et massive de la rate. *Société médicale des hôpitaux*, 9 juin 1899, p. 547.
NATTAN-LARRIER, Les premiers stades de l'hérédité pathologique maternelle. *Thèse de Paris*, 1901.
NEUBERT, Untersuchungen des Blutes bei der die Phtisis pulm. und das Carcinom begleitenden anämie. *Thèse de Dorpat*, 1889.
V. NOORDEN, *Pathologie des Stoffwechsels.* Berlin, 1893.
OPPENHEIMER, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889, n° 42 et 44.
OSLER, Textbook of Medicine.
G. E. PAPILLON, Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques. *Thèse de Paris*, 1897.
PARIS et SALOMON, Note sur quelques modifications du sang dans la diphtérie. *Société de biologie*, 25 avril 1903, p. 522.
PARIS, Modifications sanguines dans la diphtérie. *Thèse de Paris*, 1903.
PAVILLARD, Recherches sur la leucocytose dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1900.
PEIPER, Das specifische Gewicht des menschlichen Blutes. *Centrabl. f. klin. Med.*, 1891, p. 217.
PICK, Ub. die entzündliche Leukocytose. *Prager med. Wochenschr.*, 1890, n° 24.
QUÉNU et BAUDET, La tuberculose primitive de la rate. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, mars-avril 1898, p. 316.
QUINCKE, Leukämie und Miliartuberculose. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1902, LXXIV, p. 445.
QUINQUAUD, Sur les variations de l'hémoglobine dans les maladies. *C. R. Académie des sciences*, LXXVII, 1873, p. 447.
QUISERNE, Des polyglobulies. *Thèse de Paris*, 1902.
RADOVICI, Le climat et les altitudes dans la phtisie pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1896.
REED, *John Hopkins hospital Renwod volume.*
REINERT, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedentung für Diagnose und Therapie. Leipzig, 1891.

RENDU et WIDAL, Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose. *Société médicale des hôpitaux*, 2 juin 1899, p. 529.
RIEDER, Beiträge zur kenntniss der Leukocytose. Leipzig, 1892.
V. RIGLER, Das Schwanken der älcalinität des Gesammtblutes und des Blutserums bei verschiedenen Gesunden und Kranken Zuständen. *Centrabl. f. Bak. I. Abteil.*, XXX, 1901, p. 913.
RILLE, Über morphologische Veränderungen des Blutes bei Syphilis und einigen Dermatosen. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1893, n° 9, p. 155.
DE ROTHE, Contribution à l'étude de la leucémie et de ses complications. *Thèse de Genève*, 1895.
SADLER, Klin. Untersuchungen über die Zahl der corpusculären Elemente und den Hämoglobingehalt des Blutes. *Fortschritte der Medicin*, 1892, X, Supplementheft.
O. SCHAUMANN et E. ROSENQVIST, Ub. die Natur der Blutveränderungen in Hohenklima. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXV, 1 et 2, p. 126.
SOPHIE SCHOLKOFF, Z. Kenntniss des specifischen Gewichtes des Blutes unter physiol. und pathol. Verhältnissen. *Thèse de Berne*, 1892.
SCHRÖDER, Ub. Veränderungen des Blutes in Göberodorf bei Gesunden und Phtisikern. *Thèse de Halle*, 1894.
SCHUHR, Z. Symptomatologie der unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Lymphdrüsen Tuberkulose. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 5, p. 123.
SCHWALTZ, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLVII, p. 145.
A. SCOTT WARTHIN, Hypoleucocytosis in acute tuberculosis. *Medical News* 25 janvier 1896, p. 89.
SILHOL, L'examen du sang en chirurgie. *Thèse de Paris*, 1903.
STEIN et ERBMANN, Zur Frage der Leukocytose bei tuberkulösen Processen. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LVI, p. 323.
STERNBERG, *Zeitschrift für Heilkunde*, XXIX.
STINTZING, *Verhandl. der Kongress. f. inn. medecin*, 1893.
STRAUER, Systemat. Blutuntersuch. f. Schwindsüchtigen und Krebskranken. *Thèse de Greifswald*, 1893. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV, p. 295.
STUART MACLEAN, *Société médicale de Virginie*, 24 et 26 oct. 1897) cité par Silhol).
STÜRMDORF, Splenic myelogenous leukämia with pulmonary, laryngeal and faucial tuberculosis. *American Journal of medical sciences*, 1901, II, p. 166.
TCHISTOWICH, Ub. die morphologischen Veränderungen des Blutes bei den Injectionen der Kochsen Flussigkeit. *Berlin klin. Woch.*, 1891.
TH. THOMPSON et D. CAMPBELL, *Schmidt's Jahrbücher*, 1855, vol. 85, p. 8.
VAN DEN BULKE, Contribution à l'étude de la tuberculose expérimentale chez le lapin. *Archives internationales de pharmacodynamie et thérapie*, 1902, XI, p. 101.
WAETZOLD, *Centrabl. f. klin. Med.*, 1890.
EMILE WEIL, Les infections et la leucémie. *XIIIe Congrès international*. Paris, 1900. *Section de pathologie générale*. — *Gazette hebdom. méd. et chirurgie*, 1900, n° 70, p. 829.
WERIGO, Les globules blancs protecteurs du sang. *Annales Institut Pasteur*, 1891, p. 478.
WESTPHAL, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LI.
ZAPPERT, Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1893.

REVUE CRITIQUE

EXPOSÉ ET CRITIQUE DE LA MÉTHODE INOSCOPIQUE

Par M. **Paul Touchard**,

Interne des hôpitaux.

Le 9 janvier de cette année 1903, M. André Jousset exposait devant la *Société médicale des hôpitaux* [2] (1) un procédé nouveau destiné à déceler la présence des bactéries dans les humeurs de l'organisme et particulièrement le bacille de Koch.

L'originalité de cette méthode consiste essentiellement en ce que l'auteur utilise la coagulation spontanée des humeurs bacillifères ou produit artificiellement cette coagulation lorsqu'il s'agit de liquides non coagulables spontanément. Le caillot ainsi formé a englobé en se rétractant tous ou presque tous les bacilles contenus en suspension dans le liquide à examiner. — Ce « collage » spontané ou artificiel du liquide une fois obtenu, il ne s'agit plus que de reprendre le caillot, en dissoudre le squelette fibrineux par un procédé qui laissera intacts les éléments figurés et examiner directement par les méthodes ordinaires les bacilles ainsi libérés du filet qui les a pris dans le liquide.

Tel est le principe de la méthode. A chose nouvelle, mot nouveau : M. Jousset lui-même a baptisé sa méthode du nom d'*inoscopie* (ἴς, ἰνὸς, fibrine).

(1) Les chiffres mis entre crochets renvoient le lecteur à l'indication bibliographique publiée à la fin de l'article.

Si la recherche des bacilles de Koch dans les crachats, dans les tissus, est aujourd'hui passée dans la pratique courante et rendue simple, grâce à des méthodes rigoureusement établies et à des techniques faciles, cette même recherche dans les liquides pathologiques (pleurésie, péritonite, hydarthrose, etc.) est au contraire beaucoup plus délicate. « La recherche directe du bacille de Koch dans le liquide et dans le caillot des pleurésies séro-fibrineuses est habituellement négative », disent MM. Landouzy et Marcel Labbé, ce qui tient au nombre extrêmement restreint des bacilles contenus dans l'épanchement [31]. »

Cette formule peut s'appliquer à tous les épanchements bacillifères. La recherche directe est entourée de difficultés. « Cette difficulté augmente peut-être encore lorsqu'il s'agit du sang », ajoute M. Jousset [1].

Cette constatation du bacille dans les liquides exsudés présente pourtant une importance tant doctrinale que pratique, de tout premier ordre. Ainsi s'expliquent les moyens détournés, les méthodes indirectes que les chercheurs ont imaginées pour dépister la nature tuberculeuse d'un exsudat ou d'un liquide pathologique : inoculation, ensemencement, épreuve de la tuberculine, séro-diagnostic, cyto-diagnostic, épreuve du vésicatoire, dosage de la teneur du liquide en fibrine, en tuberculine, cryoscopie, perméabilité des séreuses, centrifugation. Le grand nombre des moyens proposés prouvent que si chacun peut fournir des résultats à coup sûr intéressants et dont on doit tenir compte, aucun n'est parfait et n'est capable de résoudre le problème qui se pose journellement en clinique. Une méthode rigoureuse permettant de constater *directement* la présence des bacilles dans les épanchements aussi facilement que dans les crachats par exemple, serait donc de beaucoup supérieure aux méthodes indirectes. Tel est le but de l'inoscopie.

*
* *

Technique. — Deux cas peuvent se présenter en pratique : 1° le liquide à observer est spontanément coagulable; 2° le liquide n'est pas spontanément coagulable.

Premier cas. — Le liquide est spontanément coagulable

(épanchements pleural, péritonitique, articulaire ; sang). Le liquide est recueilli par ponction par les procédés usuels en clinique en prenant les précautions d'asepsie les plus rigoureuses.

On laisse le liquide au repos jusqu'à ce que la coagulation ait lieu complètement, temps qui varie de dix minutes à quelques heures.

Dès que la coagulation est achevée, on décante le liquide en le filtrant sur une compresse stérilisée et bouillie dans de l'eau alcaline. On recueille ainsi du même coup sur la compresse le coagulum formé.

Pour éviter qu'il ne reste sur le caillot des traces de liquide séro-fibrineux (ce qui retarderait la peptonisation), on le lave soigneusement à l'eau distillée. Ce lavage a encore pour résultat heureux de dissoudre une assez grande quantité de globules rouges qui ont l'inconvénient, s'ils sont en trop grand nombre, de rendre trop dense le résidu final et d'apporter ainsi un obstacle à la centrifugation.

C'est maintenant que va intervenir le liquide destiné à dissoudre le réseau de fibrine. Tout d'abord l'auteur de la méthode a employé le procédé de Biedert qui consiste à employer les alcalis fixes (soude, potasse). Cette méthode présente des inconvénients : même en solution à 1 p. 100, la soude et la potasse empêchent bien la coagulation spontanée, mais dissolvent mal les caillots déjà formés ; — il faut chauffer la solution, ce qui forme à la surface du liquide une mousse infiniment gênante ; — le liquide obtenu est très visqueux et gêne d'autant la centrifugation ; — enfin les alcalis peuvent attaquer les bacilles, altérer leur forme et leur volume en saponifiant les graines qui forment leur enveloppe, et diminuer ainsi leur résistance à la décoloration. Nous verrons plus loin que ce dernier point a une grosse importance au point de vue de la distinction du bacille de Koch et d'espèces microbiennes qui peuvent le simuler.

Les sels minéraux (chlorure de sodium, fluorure de sodium) employés pour digérer le caillot ne réalisent pas non plus la perfection : ils agissent très lentement et laissent un résidu considérable.

Aussi l'auteur se sert-il d'un « suc gastrique antiseptique et peu pepsiné », dont voici la formule.

Pepsine en paillettes (titre 50 du Codex)....	2 grammes.
Fluorure de sodium.....	3 grammes.
Acide chlorhydrique à 22° Baumé.....	ãã 10 centimètres cubes.
Glycérine pure.....	
Eau distillée.....	1 litre.

Ce liquide se conserve bien pendant environ un mois.

Le caillot vient donc d'être recueilli aseptiquement et lavé, On le fait tomber dans un flacon de 50 centimètres cubes à large embouchure, on y verse de 10 à 30 centimètres cubes du liquide digestif ci-dessus.

On porte à l'étuve à 38°. La digestion dans ce cas est terminée en deux ou trois heures si l'on a soin d'agiter de temps en temps le flacon. On peut obtenir une digestion plus rapide encore en mettant le flacon au bain-marie à 50°.

On centrifuge alors; on rejette le liquide limpide, et avec une tige de platine recourbée en anse, on prélève le dépôt obtenu par centrifugation. Ce dépôt est généralement formé par des débris qui proviennent de la compresse sur laquelle on a filtré le caillot et qu'on a légèrement raclé avec une spatule pour faire tomber le caillot dans le flacon où doit se faire la digestion.

« *Une seule préparation faite avec cette bourre* suffira, mais il faudra l'examiner méthodiquement sur toute la surface à l'aide d'une platine graduée. » La plupart des microbes, au cours de la centrifugation sont en effet venus adhérer aux débris filamenteux qui vont ainsi servir à faire un frottis.

A partir de ce moment de l'opération, il n'y a plus qu'à suivre les méthodes ordinaires de coloration du bacille tuberculeux. M. Jousset, cependant, insiste sur ce fait qu'il colore généralement à froid (méthode de Gabbet) et il conseille de *ne pas pousser trop la décoloration.*

Quelle quantité de liquide faut-il employer? La plus grande quantité possible; une centaine de grammes semble cependant suffisante dans les cas de pleurésie.

Pour l'examen du sang, on peut ou bien retirer par ponction veineuse 40 à 50 grammes de sang auquel on ajoute 150 à 200 grammes d'eau distillée et stérilisée, ou bien placer 2 ou 3 ventouses scarifiées. Dans le premier cas, il se forme au bout de quelques heures de petits caillots dans le fond

du vase. Dans le second, le caillot se forme pour ainsi dire immédiatement. Cependant il est bon de remarquer que dans ce dernier cas l'asepsie de la peau sur laquelle on applique les ventouses est bien difficile à obtenir d'une façon parfaite et que l'on s'expose ainsi à des causes d'erreur graves.

Deuxième cas. — Le liquide à examiner n'est pas spontanément coagulable (pus anciens, liquides ascitiques peu inflammatoires, urines, liquide céphalo-rachidien).

Il faut donc d'abord provoquer la coagulation. On se sert pour cela de plasma salé. Pour l'obtenir on mélange à volume égal du sang de cheval et une solution aqueuse de chlorure de sodium à 10 p. 100. Après centrifugation de ce mélange, le plasma salé surnage à la partie supérieure ; on le décante. C'est lui qui servira à obtenir la coagulation des liquides à examiner. Il suffira d'en ajouter par exemple 30 ou 40 grammes à 1 litre d'urine qu'on aura dilué dans 3 ou 4 litres d'eau distillée, pour voir la coagulation apparaître.

Le plasma salé se conserve environ une quinzaine de jours à la glacière.

On opère ensuite comme dans le premier cas. Telle est la méthode préconisée par M. Jousset.

*
* *

Résultats obtenus avec la méthode. — Voyons maintenant quels résultats elle a données entre les mains de son auteur :

Et tout d'abord quels sont les résultats immédiats obtenus, c'est-à-dire que reste-t-il du caillot qui vient de subir cette série de manipulations?

Le squelette de fibrine dont il s'agissait de se débarrasser a complètement disparu. Il en est de même des globules rouges. Les globules blancs résistent mieux. Si leur protoplasma a été à peu près complètement digéré, on peut cependant distinguer encore les noyaux, bien défigurés pour les mononucléaires, encore très reconnaissables pour les polynucléaires et les lymphocytes.

Enfin sur ces débris de cadavres cellulaires apparaissent les bacilles de Koch.

Leur nombre varie naturellement suivant la séreuse ponc-

tionnée, l'abondance de l'épanchement, la plus ou moins grande quantité de liquide sur laquelle on opère, la forme de la tuberculose observée, la rupture ou non dans la séreuse de tubercules caséifiés.

On les trouve parfois en amas ; ils sont le plus souvent isolés et libres, souvent attachés encore au noyau d'un phagocyte, derniers témoins du drame qui vient de se dérouler dans l'organisme.

Leur forme est généralement modifiée. Ils sont plus courts et plus trapus que dans les crachats. Ils peuvent revêtir la forme de cocco-bacilles, présenter des formes anormales, élargissement des extrémités en massue, apparition de bourgeons latéraux, formes pennicillées. Dans certains cas, « on croirait n'avoir point affaire à des bacilles de Koch véritables » (Jousset).

Enfin, la coloration des bacilles elle-même est modifiée. Ils résistent moins à la décoloration que les bacilles trouvés dans les crachats.

Nous verrons plus loin quelles objections on a pu tirer de ces variations de forme et de colorabilité.

En possession de cette méthode nouvelle, l'auteur et quelques autres observateurs commencèrent à apporter le résultat des recherches qu'elle leur permit de faire.

Nous nous bornerons à les énumérer.

Liquides ascitiques. — Six cas de péritonite tuberculeuse : six résultats positifs (Jousset) [1].

Deux cas d'ascite rapportés cliniquement à une cirrhose atrophique typique donnent deux résultats inoscopiques positifs ; l'autopsie démontre qu'il s'agit en effet de péritonite tuberculeuse associée à des lésions scléreuses du foie (Jousset) [1].

Un cas d'ascite avec gros foie et ramollissement d'un sommet. Inoscopie positive. *Autopsie :* péritonite tuberculeuse (Béclère) [8].

Un cas d'ascite avec éruption de papules syphilitiques. Inoscopie positive. Apparition de ramollissement d'un sommet, disparition de l'éruption syphilitique par le traitement, persistance de l'ascite (Béclère) [8].

Un cas d'ascite survenant chez un paludéen avec très grosse

rate. Quelques râles fins à un sommet. Inoscopie positive (Béclère) [8].

Un cas d'ascite chez un cirrhotique buveur de vin. Inoscopie positive. Le même malade fait, un mois plus tard, une pleurésie droite. Inoscopie positive. Constatation d'un sommet douteux. Amaigrissement. Fièvre à type rémittent (Triboulet) [9].

Un cas, d'ascite chez un buveur. Râles sous-crépitants aux deux sommets. Inoscopie positive. *Autopsie :* tubercules sur le mésentère (Jousset) [4].

Un cas d'ascite chez un buveur. Hémoptysie. Inoscopie positive. Inoculation négative. *Autopsie :* pas de granulations péritonéales. Deux tubercules cicatrisés aux sommets. Inoculation de la pulpe du foie dur et granuleux positive (Jousset) [4].

Douze cas d'ascite de cause indéterminée: huit fois inoscopie positive dont trois étaient diagnostiqués cirrhose atrophique. (Jousset) [2].

Liquide pleurétique. — Vingt-trois cas : vingt-trois fois positifs. Dans l'un de ces cas aucune lésion pulmonaire, grosse albuminurie; on hésitait entre hydrothorax et pleurésie tuberculeuse torpide. Dans un autre, il s'agissait d'une compression du médiastin ; on put, grâce à l'inoscopie, faire le diagnostic de pleurésie tuberculeuse enkystée (Jousset) [1 et 2].

Sang. — Septicémies tuberculeuses.

Dix cas de tuberculose pulmonaire chronique. Inoscopie du sang. *Résultat :* deux fois positif (les malades sont en même temps atteints de tuberculose rénale); sept fois négatif; une fois douteux.

Huit cas de tuberculose à évolution aiguë à localisation pulmonaire ou extrapulmonaire. *Résultat :* quatre fois positif; une fois négatif; trois fois douteux (ceux où l'inoscopie est en contradiction avec l'inoculation) (Jousset) [5].

Un cas de septicémie et endocardite tuberculeuses primitives diagnostiquées pendant la vie. Trois examens inoscopiques du sang. Bacilles nombreux lors du premier et du troisième examen, rares lors du deuxième. Confirmation par l'autopsie (Jousset) [6].

Liquide des épanchements articulaires. — Deux cas d'arthrite blennorragique : deux fois l'inoscopie permet de voir le gonocoque (Jousset) [2].

Liquide céphalo-rachidien. — « Reste le liquide céphalo-rachidien dans lequel j'ai pu, par le même procédé (coagulation et inoscopie), retrouver deux fois le bacille de Koch. Mais cette technique présente ici beaucoup moins d'intérêt, le liquide cérébro-spinal, peu abondant, peu albumineux, et spontanément incoagulable, étant facile à centrifuger par les moyens ordinaires (Jousset) [2]. »

Examen des tissus. — Enfin, récemment dans le cas d'endocardite tuberculeuse rapporté plus haut, des fragments de végétations valvulaires mises à digérer dans le suc gastrique artificiel et centrifugées firent voir un grand nombre de bacilles de Koch (Jousset) [6].

Auparavant, la même méthode avait montré dans un cas analogue des bacilles tuberculeux provenant de végétations endocarditiques tuberculeuses (Ferrand et Rathery) [11].

*
* *

Critique. — Les limites de cet article ne nous permettent pas d'entrer dans le détail des discussions qui s'élevèrent à propos des conclusions pathologiques qu'on voulut tirer avec un peu de précipitation des observations basées sur l'inoscopie.

C'est ainsi que la question des rapports de la cirrhose alcoolique et de la péritonite tuberculeuse, celle de la tuberculose hépatique de la septicémie tuberculeuse furent mises aussitôt à l'ordre du jour.

On sembla quelque peu surpris au début par l'inattendu des résultats. L'inoscopie permettait bien de voir les bacilles tuberculeux, mais elle en faisait trop voir. Le bacille de Koch, tout en voyant s'agrandir son domaine, risquait de perdre tout son prestige en descendant au rang banal de saprophyte!

C'est alors que des critiques assez sévères furent adressées à la méthode elle-même.

Pour que la méthode puisse obtenir définitivement droit de cité, il faut :

1° Qu'elle permette sûrement de découvrir des bacilles de Koch lorsqu'ils existent, en si petit nombre soient-ils, dans l'échantillon à examiner.

2° Quelle ne nous fasse pas voir de bacilles de Koch où il n'y en a pas.

3° Qu'elle ne soit pas sujette en pratique à trop de causes d'erreur.

1° L'idée de rechercher de préférence les microbes dans le coagulum qui se forme dans les liquides pathologiques n'est pas neuve, et déjà les auteurs qui cherchaient à prouver la nature tuberculeuse du liquide pleurétique avaient pu constater qu'ils obtenaient d'abord un plus grand nombre de succès en inoculant le caillot avec le liquide et plus encore en inoculant le caillot seul (Chauffard et Gombault, Netter, Le Damany, etc.). C'est encore la même idée qui guidait MM. Bezançon, Griffon et Philibert dans l'exposé de leur méthode de recherche du bacille tuberculeux par l'homogénisation du caillot.

Or il semble que les bacilles puissent passer au travers des mailles du filet fibrineux [3]. En effet, après avoir recueilli le caillot qui se forme immédiatement dans le liquide, si on abandonne le liquide à lui-même, il se forme un nouveau caillot; on y trouve encore des bacilles. Dans le résidu liquide, on provoque artificiellement une fois, deux fois la coagulation : ajoutant du plasma salé, on trouve encore des bacilles dans ces deux derniers caillots (en moins grand nombre il est vrai que dans le premier caillot spontané).

Donc, *tous* les bacilles ne sont point retenus.

Il est vrai de dire qu'en pratique cette constatation est négligeable.

En effet, dans un liquide très peu bacillifère, ce sera dans le premier caillot que l'on aura le plus de chances de trouver des bacilles. Si l'on n'en trouve pas du tout, il est bien probable que les caillots suivants n'en contiendront pas davantage. Enfin, rien n'empêche, si l'on veut être absolument rigoureux, de pratiquer comme plus haut plusieurs coagulations successives et de les examiner successivement. Il y aura alors beaucoup de chances pour qu'aucun bacille n'ait pu se dérober à l'examen.

Il est un point sur lequel nous ne sommes point renseignés : c'est l'action que peut avoir sur le bacille le suc gastrique artificiel employé dans la manipulation.

Nous savons en effet qu'il détruit non seulement la fibrine, mais la plupart des éléments figurés, tels que globules rouges, mononucléaires, placards éndothéliaux, polynucléaires dont il ne reste plus guère que les noyaux bien méconnaissables, bien avariés par ce contact avec le suc gastrique. On peut se demander si, lorsqu'on examine ses épanchements très peu bacillifères, les quelques microbes qui s'y trouvent ne peuvent être attaqués également, être détruits partiellement ou totalement ou subir des modifications qui les rendent méconnaissables. Dans ce cas un liquide positif pourrait donner un examen négatif.

Strauss, il est vrai, déclare que dans des expériences entreprises avec Wurtz il a constaté que « le suc gastrique est incapable, même après plusieurs heures de contact, d'exercer une action destructive bien appréciable sur les bacilles de la tuberculose » [32]. On avouera cependant que dans cette phrase l'auteur semble indiquer que pour si faible qu'elle soit le suc gastrique aurait une certaine action sur les bacilles.

Peut-être est-ce dans cette action du suc gastrique qu'il faut chercher la cause des modifications de forme et de colorabilité du bacille constatées par M. Jousset.

2° La seconde condition qu'on soit en droit d'exiger de la méthode est plus importante encore. Les bacilles qu'a fait voir la méthode sont-ils bien des bacilles de Koch?

Voilà certes une question qu'on n'aurait pas posée il y a seulement quelques années. Cependant Koch, dès 1882, avait signalé l'existence de bacilles pseudo-tuberculeux; nombre d'auteurs allemands avaient confirmé et étendu cette notion nouvelle. — En France, également, quelques chercheurs avaient étudié la question, mais ces travaux n'étaient guère sortis du domaine de la bactériologie pure. Une revue générale, parue récemment ici même, expose l'état actuel de la question et contient une bibliographie très complète sur les travaux qui ont été faits sur ce sujet [26].

Rappelons brièvement que les bacilles pseudo-tuberculeux sont des bacilles qui présentent les mêmes caractères de coloration que le bacille de Koch. Colorés par le Ziehl, ils ne se décolorent pas quand on fait agir ensuite l'alcool et les acides. D'où le nom donné à ces microbes de bacilles acido-

résistants. On les désigne aussi sous les noms de bacilles pseudo-tuberculeux (mot mauvais) ou de paratuberculibacilles.

Ces bacilles, avons-nous dit, n'avaient guère intéressé les médecins parce que au début on les rencontra dans le beurre, le lait, sur certaines graminées, dans la terre, le fumier, et dans certaines affections des animaux (serpents, poissons, bovidés). Cependant chez l'homme, Alvarez et Tavel, dès 1885, décrivaient le bacille du smegma élevé un moment à la dignité du bacille de la syphilis. Mais où l'on commença à prendre en considération les bacilles acido-résistants, ce fut surtout lorsqu'on se mit à les décrire chez l'homme au cours de la gangrène pulmonaire (Rabinowitch), dans le mucus nasal normal.

On comprit alors que la méthode de coloration d'Ehrlich, consacrée par un long usage et par les bienfaits que la clinique en avait retirés, pouvait bien parfois se trouver en défaut.

C'est la critique principale qui fut faite à l'inoscopie. On n'a certes pas nié que dans nombre d'observations les bacilles ne soient authentiquement des bacilles de Koch, mais on fit observer qu'il pouvait fort bien se faire que la plupart des bacilles décrits fussent simplement des bacilles acido-résistants.

Pour affirmer la nature tuberculeuse des bacilles, M. Jousset se base en effet sur :

a. La *coloration*. « Ils restent colorés en colorant à froid par la méthode de Galibet, mais *en ne décolorant pas trop*. »

Or, un des caractères distinctifs du bacille tuberculeux avec les acido-résistants, c'est que ceux-ci, en général, résistent moins à la décoloration que celui-là.

Quelques-uns sont *presque* aussi résistants que le bacille de Koch, mais ce dernier résiste cependant mieux que tous les autres.

Or, l'auteur de l'inoscopie insiste beaucoup sur ce point, que les microbes qu'il décrit ne résistent pas à une décoloration énergique. Voilà qui les rapproche beaucoup des bacilles acido-résistants.

Mais ce n'est pas tout. La notion de l'acido-résistance semble s'élargir. Il s'agirait d'une propriété générale à tous les microbes, ou tout au moins à un grand nombre d'entre eux :

par leur passage dans certains milieux de culture, ou dans certains liquides pathologiques, des bactéries banales peuvent prendre la propriété acido-résistante. Gibier a signalé que si l'on ensemence, sur des milieux où poussent déjà des bacilles de Koch, des microbes qui normalement ne sont pas acido-résistants, — la bactéridie charbonneuse, par exemple, — ces microbes deviennent aptes à se colorer par la méthode de Ziehl. M. Bezançon a constaté, dans des liquides pleurétiques recueillis non aseptiquement, des bacilles longs et filamenteux qui étaient beaucoup plus nombreux sur les préparations décolorées légèrement par l'acide sulfurique au quart que sur celles décolorées par l'acide nitrique au tiers.

Ces microbes possédaient donc la propriété acido-résistante dans une certaine mesure, et tout au moins autant que certains vrais acido-résistants qui, comme le bacille de Mœller par exemple, résistent très faiblement à la décoloration par l'alcool ou les acides.

Ces mêmes microbes cultivés par M. Bezançon dans les milieux usuels, ont assez rapidement perdu cette propriété acido-résistante. Or, ces bacilles étaient incontestablement des bactéridies banales qui provenaient de l'air et avaient infecté accidentellement le liquide.

Cette objection tirée de la diminution de la propriété acido-résistante des bacilles tuberculeux décrits par Jousset est donc fondée On peut y répondre cependant en se basant aussi sur des faits : Dans certains cas, le bacille de Koch peut voir diminuer son pouvoir acido-résistant : en traitant les bacilles tuberculeux par une solution de potasse, ils perdent la propriété de résister à la décoloration par les acides [26] (probablement par destruction de la gaine protectrice qui les entoure).

On peut obtenir artificiellement dans les cultures, d'une façon encore plus nette, la perte de la propriété acido-résistance des bacilles de Koch, ainsi qu'en témoignent les travaux de Ferran, Auclair, etc. [27].

Or, il est très possible que le séjour dans le suc gastrique détruise cette enveloppe protectrice, ou tout au moins modifie la substance encore mal connue qui possède la propriété de retenir les colorants. Strauss, dans l'observation citée plus haut, ne parle pas de l'action du suc gastrique sur le pouvoir

acido-résistant, et pour cause. L'attention n'était pas attirée à cette époque (1896) comme aujourd'hui sur les bacilles pseudo-tuberculeux.

Et M. A. Jousset explique finalement qu'il conseille de peu décolorer, parce qu'il a constaté que des bacilles tuberculeux colorés directement sans digestion préalable dans un épanchement pleural, résistent moins à la décoloration que ceux des crachats.

Dans cet ensemble de faits, les défenseurs de la méthode, comme ses critiques, peuvent donc trouver des arguments :

D'une part, il existe, disent les critiques, des bacilles normalement ou passagèrement acido-résistants ; donc des bacilles un peu moins résistants que le bacille de Koch ne peuvent être considérés comme des bacilles tuberculeux.

D'autre part, répond-on, le bacille de Koch peut, soit dans les cultures, soit en présence des solutions alcalines, soit dans certains milieux pathogènes, perdre ou voir diminuer son pouvoir acido-résistant. Donc cette diminution de résistance ne permet pas d'exclure la nature tuberculeuse du bacille trouvé. « Le degré de résistance aux acides ne peut donc pas être un critérium [26]. »

Tout ce qui reste de cette discussion, c'est qu'on peut reprocher peut-être à la méthode de diminuer justement par le suc gastrique la propriété acido-résistante du bacille de Koch. Si la résistance à la décoloration était aussi nette que dans l'examen des crachats par exemple, personne ne contesterait qu'il s'agit bien de bacilles tuberculeux.

b. La *forme* des bacilles est la seconde constatation sur laquelle s'appuie M. A. Jousset pour en affirmer la nature tuberculeuse.

La forme normale que nous avons l'habitude de rencontrer dans les crachats, les tissus ou les cultures jeunes est plutôt rare dans les observations de M. Jousset. « D'une manière générale, les bacilles de Koch des épanchements sont plus courts, plus trapus que ceux des crachats des phtisiques. » On y peut rencontrer des cocco-bacilles, des formes ramifiées, éventaillées, pénicillées (ces dernières, il est vrai, dans les épanchements très anciens).

Or, Potet nous dit justement que s'il est quelquefois difficile

de différencier le bacille de Koch des acido-résistants, ceux-ci toutefois « sont en général plus gros, plus trapus, ils sont souvent filamenteux, ramifiés » (ce sont les termes mêmes dont se sert plus haut M. A. Jousset); ils peuvent simuler les massues de l'actinomyces.

Nous savons combien ces formes variées du bacille de Koch sont fréquentes dans les vieilles cultures. Néanmoins nous ne pensons pas qu'on les ait décrites encore *in vivo* et surtout qu'on puisse actuellement se baser sur l'existence de ces formes anormales pour affirmer la tuberculose.

Il est vrai que ces formes d'involution sont rares. M. Jousset nous a déclaré ne les avoir trouvées qu'une fois ou deux dans les nombreux examens qu'il a pratiqués; il ajoute qu'en effet ces formes constatées seules sont insuffisantes pour permettre une affirmation. Il a du reste presque toujours trouvé des intermédiaires entre ces formes anormales et les bacilles normaux dans une même préparation. Enfin, il a été frappé de l'analogie de forme et de virulence entre certains bacilles trouvés dans le sang et dans quelques pleurésies, et les bacilles dits homogènes de Arloing et Courmont.

Donc cette différence de forme ne permet pas de rejeter le diagnostic bactériologique de tuberculose si d'autres caractères viennent plaider en faveur du bacille de Koch. Mais les formes anormales seules sont insuffisantes pour poser ce diagnostic.

c. Le *groupement* et le *nombre* des bacilles sont deux caractères importants.

Ils ont été trouvés généralement libres. « Lorsqu'ils sont nombreux, ils forment quelquefois des amas, des paquets souvent considérables. » Certains échantillons ne présentent qu'une cinquantaine de bacilles par litre. Dans certaines pleurésies, 10 centimètres cubes de liquide ont permis de déceler des *milliers de bacilles*.

M. Bezançon [12], appliquant la méthode de l'homogénisation du caillot par la lessive de soude, a constaté également dans le caillot sanguin et dans le caillot pleurétique des groupements en amas, en colonies. Pris d'abord pour des bacilles tuberculeux, ils ont été reconnus bientôt pour des bacilles acido-résistants ou passagèrement acido-résistants qui provenaient

probablement d'une faute de technique ayant amené la contamination des liquides par l'air. Ils avaient justement l'aspect de filaments et présentaient le groupement en amas décrit par A. Jousset. Dans une observation [5], M. A. Jousset cite un cas de bacillémie passagère qui présenta à l'examen inoscopique un grand nombre de bacilles tuberculeux dans le sang. La période aiguë passée, les bacilles disparaissent, la malade guérit ou tout au moins fut présentée à la Société médicale des hôpitaux extrêmement améliorée.

M. Claude s'étonna avec raison que, dans ce cas et d'autres semblables rapportés à la même séance, des bacilles *si nombreux* dans le sang n'aient pas déterminé une tuberculose généralisée.

Pour ces raisons, nous pensons que s'il est légitime de retenir pour authentiques les cas où les bacilles sont nets comme caractères et peu nombreux, il faut être très prudent lorsque la pullulation microbienne est trop florissante. Devant cet aspect de culture on ne peut s'empêcher de penser qu'il s'agisse d'une culture véritable par ensemencement accidentel.

d. L'*inoculation* restait enfin comme moyen de contrôle. Et M. A. Jousset n'a pas manqué de le faire. « Tous mes examens inoscopiques, dit-il, ont été confirmés par l'inoculation au cobaye, l'autopsie des malades ou l'évolution de l'affection [3]. » « L'inoculation fut faite au cobaye sous la peau. Le cobaye pesé régulièrement est sacrifié, s'il ne meurt pas auparavant, environ six semaines après l'inoculation et avant la généralisation, si l'amaigrissement ou une tuméfaction locale persistante permettent de suspecter la tuberculose. » « J'estime en effet que l'adénopathie caséeuse et l'incurabilité du chancre d'inoculation ont autant de valeur indicatrice que la généralisation qui dans ces conditions n'a pas toujours le temps de se manifester (Jousset) [5]. »

M. Mosny fit observer qu'en fait d'inoculation tuberculeuse, la généralisation est probante. Il a pu obtenir les résultats donnés par M. Jousset avec tous les bacilles acido-résistants (chancre et ganglions).

Potet dit également que les bacilles acido-résistants ne donnent presque jamais de généralisation, mais ils peuvent donner un nodule pseudo-tuberculeux et parfois un vrai

tubercule avec cellules géantes. Cependant l'adénopathie caséeuse ferait toujours défaut.

M. Claude enfin reprocha qu'on n'eût point fait l'examen histologique et bactériologique des organes.

Il est incontestable que dans le cas présent l'inoculation de contrôle présente une importance de premier ordre, et ses résultats doivent pour ainsi dire trancher la question. Si toutes les fois que l'inoscopie a montré des bacilles dans un liquide, ce liquide a transmis une tuberculose expérimentale non discutable au cobaye, il n'y a qu'à s'incliner et à reconnaître que les affirmations de la méthode sont exactes. C'est pourquoi les critiques étaient en droit d'exiger une technique minutieuse et une observation complète. Les bacilles acido-résistants ne semblent pas donner en général d'adénopathie caséeuse, mais nous ne connaissons pas tous les acido-résistants et d'autre part M. Mosny affirme avoir obtenu avec ces microbes les mêmes lésions que celles qu'a observées M. Jousset. La généralisation seule pourrait trancher. M. Jousset a fait ailleurs le procès de l'inoculation. Certes, elle n'a pas non plus une rigueur mathématique. La biologie ne se met pas en équation. Cependant, nous sommes obligés de reconnaître que les contradicteurs ont fait preuve de prudence en exigeant que l'on reste classique dans l'application d'une méthode qui n'a de valeur qu'à condition qu'on s'entoure de toutes les précautions capables de mettre à l'abri de l'erreur.

3° *Causes d'erreur.* — Une question se pose maintenant dans l'hypothèse où des bacilles non tuberculeux auraient pu fausser les résultats que donne l'inoscopie. D'où viendraient ces bacilles?

En ce qui concerne les sérosités d'abord, les germes peuvent venir de l'extérieur, de l'air. On sait avec quelle facilité s'infectent les humeurs telles que sérosité, liquide séro-fibrineux, sang. Nous pensons cependant qu'avec une asepsie minutieuse on doit éviter cet accident. M. Jousset dit n'avoir jamais eu à enregistrer d'erreurs de ce genre. Il conseille pour cela de pratiquer la digestion de la fibrine dès que la coagulation est achevée. De chauffer le liquide à digérer contenant les bacilles à 50°-55°, température « tout à fait défavorable à

la plupart des végétations microbiennes ». On peut du reste contrôler la pureté du liquide par la culture d'un échantillon. Des bacilles non tuberculeux se développent très rapidement. Le bacille de Koch au contraire croît beaucoup plus lentement.

Mais les bacilles pseudo-tuberculeux peuvent fort bien exister dans le liquide même que l'on veut examiner. L'observation de Gouget [4] est instructive à cet égard. Il s'agissait d'un diagnostic hésitant entre une pleurésie putride et une gangrène pulmonaire. L'examen des crachats montra un bacille restant coloré par la méthode de Ziehl; on conclut donc à un empyème tuberculeux. L'autopsie démontre qu'il n'y avait nullement tuberculose, mais gangrène pulmonaire contenant des bacilles acido-résistants. Ce que nous avons dit de la propriété acido-résistante passagère de certaines bactéries banales, survenant sous l'influence de causes encore indéterminées, nous permet d'émettre l'hypothèse que certaines pleurésies non tuberculeuses, par exemple, peuvent contenir des bacilles pseudo-tuberculeux acido-résistants.

En ce qui concerne les urines, la présence du bacille du smegma acido-résistant rend trop hasardeuse l'application de l'inoscopie et M. Jousset conseille de la délaisser pour l'inoculation.

Il en est de même pour le sang. Le sang peut contenir des pseudo-bacilles qui franchissent la paroi intestinale au moment de la digestion et se déversent dans le torrent circulatoire. Des bacilles ressemblant absolument au bacille de Koch furent ainsi trouvés par M. Jousset dans deux cas de fièvre typhoïde.

Nous avons dit plus haut que la centrifugation restait suffisante pour ce liquide céphalo-rachidien.

Donc, dès maintenant, on peut dire que la méthode est insuffisante tout au moins pour le sang et l'urine. Il est nécessaire de faire intervenir l'inoculation de contrôle pour avoir un renseignement précis.

Restent les sérosités.

Pouvons-nous, de l'ensemble de faits qui nous sont apportés, porter un jugement sur la valeur réelle de l'inoscopie de ces liquides?

*
* *

CONCLUSIONS. — Et d'abord la méthode est très jeune encore, puisqu'elle date du mois de janvier de cette année, et le nombre des observations publiées est extrêmement restreint. Nous savons trop que pour qu'un fait biologique puisse être enregistré avec certitude, il faut qu'il ait été constaté toujours semblable à lui-même, dans les mêmes conditions d'expérience, un très grand nombre de fois. Il en est de même, à plus forte raison, pour une méthode complexe comme l'inoscopie. On nous a apporté des faits nouveaux et contestés, enregistrés par une méthode qui n'a pas encore fait ses preuves.

Il eut été préférable à notre avis qu'on nous prouvât d'abord la valeur de la méthode en partant de faits connus et authentiques.

Il nous semble incontestable que les pleurésies doivent être très fréquemment tuberculeuses, que la bacillémie tuberculeuse doit être beaucoup moins rare qu'on ne pensait autrefois, que la tuberculose péritonéale est fréquemment observée avec toutes les allures cliniques de la cirrhose alcoolique. L'inoscopie, cependant, ne donne point de ces faits une démonstration rigoureuse.

Le gros reproche fait à l'inoscopie, c'est l'insuffisance de la réaction colorante d'Ehrlich pour permettre de poser un diagnostic bactériologique. Or il nous semble que ce reproche ne s'adresse pas à l'inoscopie, mais bien à la méthode de coloration elle-même.

L'originalité de la méthode consiste en ceci : recueillir les caillots fibrineux, les dissoudre et examiner les microbes qu'ils contiennent quels qu'ils soient (*ino-scopie*, examen de la fibrine). Ce résultat est obtenu.

Quant à l'interprétation du résultat (s'agit-il ou non de bacilles tuberculeux?), elle est basée sur les méthodes anciennes, antérieures à l'inoscopie. Ces méthodes sont-elles aujourd'hui insuffisantes? c'est ce qui semble ressortir d'un grand nombre de travaux récents, et c'est justement parce qu'elles sont discutées que sont très discutables les interprétations des phénomènes découverts soit par l'inoscopie, soit par des méthodes autres basées sur la réaction d'Erhlich.

M. A. Jousset a lui-même fait très judicieusement la critique de sa méthode. « Si la méthode des inoculations, dit-il, présente de graves défauts, la méthode inoscopique n'en est pas exempte. D'un côté, infidélité et lenteur, de l'autre, incertitude de certains résultats. Aussi, loin de s'exclure ou de se desservir, doivent-elles se prêter un mutuel concours et se contrôler réciproquement [3]. »

Souhaitons que l'inoscopie montre sa vitalité en s'appuyant sur des expériences de contrôle et des faits nombreux et incontestables.

Cependant, on peut dire qu'aujourd'hui elle n'est pas encore mise au point, et qu'elle ne possède pas encore les références qu'on est en droit d'exiger pour lui accorder une place dans la pratique courante.

BIBLIOGRAPHIE

1. André Jousset, Sur une nouvelle méthode de recherche du bacille tuberculeux. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 9 janvier 1903. *C. R.*, 1903, n° 1, p. 23.
2. — Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch dans les humeurs de l'organisme. *Semaine médicale*, 21 janvier 1903, n° 3.
3. — L'inoscopie. *Archives de médecine expérimentale*, mars 1903, n° 2, p. 289.
4. — Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculoses. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 1er mai 1903. *C. R.*, 1903, n° 16, p. 485.
5. — Les septicémies tuberculeuses. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 28 mai 1903. *C. R.*, 1903, n° 17, p. 519.
6. — et Braillon, Septicémie et endocardites tuberculeuses « primitives » diagnostiquées pendant la vie. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 3 juillet 1903. *C. R.*, 1903, n° 25.
7. — Les humeurs opalescentes de l'organisme. Thèse, 1903. Paris, Carré et Naud.
8. Béclère, L'inoscopie appliquée au diagnostic des ascites tuberculeuses *Soc. méd. des hôp.*, séance du 16 janvier 1903. *C. R.*, n° 2, p. 35.
9. Triboulet, A propos de tuberculose et de cirrhose à gros foie avec ascite, dites alcooliques. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 24 avril. *C. R.*, n° 15, p. 460.
10. Claude, Cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 3 juin 1903. *C. R.*, n° 21, p. 619.
11. Ferrand et Rathery, Tuberculose de l'endocarde et de la rate sans tuberculose pulmonaire. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 19 février 1903. *C. R.*, n° 6, p. 188.
12. Bezançon, Griffon et Philibert, Recherche du bacille tuberculeux dans le sang par homogénisation du caillot. *Soc. biol.*, séance du 10 janvier 1903. *C. R.*, n° 1, p. 35.
13. — Causes d'erreur dans le diagnostic du bacille tuberculeux recherché

dans les caillots pour l'examen microscopique. *Soc. biol.*, séance du 7 février 1903. *C. R.*, n° 5, p. 203.
14. — Recherches sur le degré de virulence des liquides de la pleurésie franche et de la méningite tuberculeuse. *Soc. biol.*, séance du 21 février 1903. *C. R.*, n° 7, p. 259.
15. — Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 29 mai 1903. *C. R.*, n° 20, p. 588.
16. Bezançon, Pseudo-rhumatisme tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 12 juin 1903. *C. R.*, n° 22, p. 651.
17. Griffon, Un cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif, étude cryoscopique, fièvre expérimentale. *Ibid.*, p. 653.
18. Poncet, Rhumatisme tuberculeux ankylosant. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 10 juillet, n° 26, p. 841.
19. Tuffier, Les hydrocèles. *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 28 janvier 1903.
20. Debove, La bacillémie tuberculeuse subaiguë. *Gazette des hôp.*, 1903, 10 mars, n° 29.
21. Gargano et Masti, Sur certaines méthodes récentes de recherche du bacille de Koch dans les liquides coagulables. *Rivistia critica di clinica medica*, 1er août 1903, p. 481-485.
22. Potet, Les bacilles acido-résistants. *Thèse de Lyon*, 1902. Paris, J.-B. Baillière.
23. Courmont et Potet, Les bacilles acido-résistants du beurre et du lait comparés aux bacilles de Koch. *Archives de médecine exp. et d'anat. pathol.*, janvier 1903.
24. Courmont et Descos, Cultures liquides homogènes et mobilité des bacilles acido-résistants. *C. R. Soc. biol.* Paris, 1902, p. 1355-1357.
25. — De l'agglutination des cultures homogènes des bacilles acido-résistants. *Ibid.*, p. 1357.
26. O. Crouzon et Maurice Villaret, Les bacilles pseudo-tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, juillet 1903, p. 188.
27. Auclair, Les modifications du bacille tuberculeux humain, aptitude du bacille de Koch à se transformer en saprophyte. *Archives de médecine expérimentale*, juillet 1903, n° 4, p. 469.
28. Vadam, L'inoscopie. *Bull. des sciences pharmaceutiques*, 1903, n° 2, p. 52.
29. Cochinel, L'inoscopie. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 15 mars 1903.
30. Barbier, La septicémie bacillaire tuberculeuse. *La tuberculose infantile*, 15 juin 1903, n° 3.
31. Landouzy et Labbé, art. pleurésie tuberculeuse, in *Traité* Brouardel et Gilbert, t. VIII.
32. Straussart, La tuberculose. *Ibid.*, t. II.
33. Jules Masselin. Recherche des bacilles de Koch dans les produits pathologiques. *Presse médicale*, 19 septembre 1903, n° 75.

REVUE ANALYTIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — BACTÉRIOLOGIE.

SIMON FLEXNER. — *Immunisation contre la tuberculose* (*Philadelphia medical Journal*, 14 février 1903, p. 284).

La retentissante communication de Koch sur l'indépendance du bacille humain et du bacille de la vache, sur la non-contagiosité pour l'homme de la tuberculose bovine, a été le point de départ de travaux nombreux; les plus importants ou du moins ceux qui laissent entrevoir un résultat pratique, sont les tentatives expérimentales qui ont abouti à conférer à des animaux une immunité relative contre la tuberculose.

En 1901 et 1902, Mac Fadyean réussit à immuniser des veaux en se servant du bacille aviaire et de produits tuberculeux de diverses sources. Les animaux moururent de tuberculose deux ou trois ans après les premières vaccinations; ils s'étaient montrés pendant la vie particulièrement résistants aux bacilles les plus virulents.

Von Behring (1901) a immunisé des veaux en partant de la tuberculine et de bacilles humains; ceux-ci provenaient de l'expectoration d'un phtisique et étaient cultivés sur des milieux artificiels depuis 1895. Les animaux ont résisté à des injections de bacilles virulents qui auraient fait périr en peu de temps des vaches non préparées.

Pearson et Gilliland sont peut-être arrivés aux résultats les plus démonstratifs. Leur vaccin était une suspension de bacilles humains cultivés; on sait bacille de l'homme est relativement peu virulent pour le bœuf. Les veaux et les génisses vaccinés de la sorte devenaient d'une résistance presque absolue contre la tuberculose bovine la plus virulente.

Mais ces succès récents ou du moins ces résultats expérimentaux positifs ne doivent pas faire oublier les tentatives plus anciennes. Mac Flexner revendique pour l'Amérique la priorité en ce qui

concerne les travaux qui conduisent à l'immunisation contre la tuberculose.

Les précurseurs ont été l'américain Theobald Smith qui a fait connaître les différences entre les bacilles de la tuberculose humaine et ceux de la tuberculose bovine, ensuite l'américain Trudeau. Celui-ci parvint à immuniser quelques lapins et quelques cobayes en leur inoculant des bacilles de virulence atténuée. Ses mémoires ont paru en 1892 et 1893 (*Transactions of the Association of American Physicians*), et les résultats obtenus ultérieurement ont été consignés dans une note lue au Congrès de Montréal de 1897 et publiée dans le *Bristih medical Journal* de la même année.

« J'ai trouvé que (1893), par des inoculations sous-cutanées préventives de cultures vivantes de tuberculose aviaire, je pouvais accroître la résistance du lapin à l'infection tuberculeuse des mammifères... Les inoculations d'épreuve étaient faites dans l'œil afin que l'on puisse juger de leurs conséquences immédiates. Or les yeux des animaux témoins ne tardaient pas à être détruits par les progrès du processus tuberculeux; au contraire, les yeux des animaux vaccinés, après avoir présenté quelque réaction inflammatoire, revenaient plus ou moins complètement à l'état normal. Par malheur, de nombreux animaux mouraient de la tentative de vaccination, et l'immunité n'était acquise que par un petit nombre de lapins alors que chez les autres les yeux pouvaient se trouver détruits en totalité ou en partie par le développement de la tuberculose inoculée. Je suis arrivé aussi à protéger d'une façon marquée des cobayes en leur inoculant préventivement des cultures de tuberculose de mammifères, atténuées par des passages successifs sur des milieux artificiels. »

Ainsi Trudeau avait réussi à obtenir sur de petits animaux ce qui a été acquis plus tard chez des veaux et des vaches. Il a eu aussi le mérite de choisir, pour siège des inoculations devant faire la preuve du résultat acquis, un milieu transparent. Il pouvait suivre de jour en jour dans l'œil de ses animaux vaccinés ou témoins, la rétrocession ou les progrès de la tuberculose inoculée. En fin de compte, c'est à Trudeau que doit être rapportée la priorité des tentatives heureuses pratiquées dans le but de conférer l'immunité contre la tuberculose. E. Feindel.

Sestini Leone. — *Sur l'examen des bactéries résistant aux acides dans les crachats* (*Congrès médical régional de Gênes*, 22-26 juillet 1903).

L'auteur a rencontré des bactéries acidophiles dans l'expectoration d'individus sains et de malades, bactéries qui n'ont rien à voir avec le bacille de Koch. La méthode de Gabbet, si rapide pour l'usage

clinique, est celle qui expose le plus aux erreurs, car, entre autre cause d'erreur, elle n'utilise pas l'alcool.

La meilleure méthode de recherche pour la différenciation des acidophiles et du bacille de Koch est celle de Kühne-Borrel. D'ailleurs, de nouvelles recherches sont nécessaires pour établir si les acidophiles sont distincts du bacille de Koch ou s'ils n'en sont que des bacilles modifiés par les conditions extérieures. V. B.

GIANNUZZI. — *Contributo allo studio della citodiagnosi* (*Il Policlinico*, IX, 18 juillet 1903, p. 185).

Après s'être assuré que la formule cytologique des épanchements ne se modifie pas dans les premières heures qui suivent la mort, l'auteur a étudié les épanchements d'un grand nombre de cadavres comparativement aux lésions constatées à l'autopsie. Il confirme entièrement les recherches de Widal et Ravaut relativement à l'existence d'une formule lymphocytaire dans les épanchements de nature tuberculeuse et réfute les arguments de Patella, pour qui les lymphocytes proviendraient en réalité de la segmentation des cellules endothéliales desquamées. V. B.

MAFFUCCI. — *Sull' azione patogena dei bacilli tubercolari* (*Clin. mod.*, a. IX, n° 1).

Le bacille de la tuberculose bovine est très pathogène pour le bœuf; celui de la tuberculose humaine détermine chez le bœuf une lésion tuberculose transitoire qui guérit et en général des troubles trophiques qui peuvent lentement disparaître. Le bœuf est capable de s'accoutumer à de fortes doses de bacilles tuberculeux humains.

Des produits tuberculeux provenant de l'homme ont été à cinq reprises différentes injectés à des veaux dans le tissu cellulaire sous-cutané; la lésion obtenue est toujours restée locale et a fini par la guérison complète, alors que la tuberculose bovine dans les mêmes conditions s'est toujours généralisée. Deux veaux ont reçu dans la veine l'un 50 milligrammes, l'autre 200 milligrammes de bacilles tuberculeux humains ; cinquante jours après, le premier ne présentait aucune lésion tuberculeuse; chez le second, il existait seulement un tubercule gris à la phase de régression au niveau du poumon. Les animaux (lapins et cobayes) injectés avec la tuberculose humaine, bovine ou aviaire, réagissent de la même façon à la tuberculine, ce qui parle en faveur de la parenté de tous ces bacilles. Néanmoins ces faits ne permettent pas de juger si la tuberculose bovine est un grand danger pour l'homme; seule la clinique pourra résoudre ce problème.

TROJE. — *Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose* (*Deutsch. medic. Wochenschrift*, 12 mars 1903).

Troje rapporte l'observation d'un garçon boucher qui se blessa à l'avant-bras en procédant à l'équarrissage d'une vache tuberculeuse.

Au point d'inoculation apparurent bientôt un tubercule, puis des fistules et, en l'espace de deux ans, les ganglions cubitaux, axillaires et sous-claviculaires s'engorgèrent successivement.

Le processus tuberculeux s'étendant ainsi à distance, on doit craindre qu'il ne finisse par se généraliser.

Cet exemple prouve très nettement que la tuberculose bovine inoculée à l'homme peut revêtir des allures graves, au contraire de ce qu'avança Koch au Congrès de la tuberculose.

GEORGES VILLARET.

HAWTHORN (ED.). — *De la séro-réaction tuberculeuse par agglutination de cultures liquides homogènes du bacille de Koch. Sa valeur pour le diagnostic précoce de la tuberculose* (*Journ. de physiol. et de pathol. générale*, 15 janvier 1903).

Le pouvoir que possède le sérum sanguin des tuberculeux d'agglutiner des cultures homogènes de bacille de Koch, permet de déceler chez l'homme l'existence de l'infection tuberculeuse à une période aussi rapprochée que possible de son début.

Les cultures homogènes au bouillon glycériné de bacille de Koch doivent être autant que possible toujours semblables à elles-mêmes comme richesse et aptitude à l'agglutination.

On doit employer les cultures du huitième au douzième jour, cultures dont la période d'utilisation peut être augmentée par la conservation au froid ou l'addition d'une solution au 1/300 de formol du commerce.

Un point important dans l'appréciation de l'agglutination consiste dans l'emploi comparatif d'un sérum étalon constitué par un liquide pleurétique, agglutinant manifestement à 1/20 et conservé aseptiquement.

Le pouvoir agglutinant du tuberculeux oscille entre 1/5 et 1/20 et présente, en général, son maximum d'intensité dans les tuberculoses au début ou dans les formes bénignes. Ces données concordent avec les résultats que donne le cytodiagnostic.

Cette séro-réaction ne se produit qu'en présence du sérum de tuberculeux. Le sérum d'individus ayant absorbé certains médica-

ments (créosote, gaïacol, etc.) n'agglutine pas. Seuls les mercuriaux jouiraient d'un pouvoir agglutinogène. GEORGES VILLARET.

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

A. MORSELLI. — *La tuberculose dans l'étiologie et la pathogenèse des maladies nerveuses et mentales* (Thèse de Gênes. Tipografia Frat. Carlini. Gênes, 1903; 104 pages).

D'après l'auteur, les névroses et les psychoses se développent assez fréquemment sur le terrain de l'*hérédité* tuberculeuse; leur éclosion peut aussi être favorisée par l'*infection* tuberculeuse.

La tuberculose est la cause d'un affaiblissement de l'organisme, d'une sorte de diathèse que les parents transmettent à leurs descendants. C'est de cette façon que l'on peut comprendre comment l'*hérédité tuberculeuse* constitue une prédisposition aux maladies nerveuses; la diathèse est telle que l'on peut voir apparaître chez le descendant du tuberculeux, et cela à tout âge, soit une maladie nerveuse, soit une maladie mentale; cependant il faut faire cette distinction que la névrose frappe plutôt l'enfant, et que l'adulte est davantage sujet à la psychose.

On ne peut dire qu'il y ait, dans l'hérédité tuberculeuse, des formes morbides plus fréquemment constatées. L'hérédité tuberculeuse ne fait autre chose que de préparer un terrain, que de créer la tare dégénérative qui diminue l'aptitude du corps et de l'esprit à la vie normale.

La *tuberculose acquise* peut être la cause de maladies nerveuses très diverses qui viendront frapper l'individu. A ne considérer que celles de ces maladies qui résultent de l'*intoxication tuberculeuse*, on les voit affecter soit le système nerveux périphérique, soit le système nerveux central, soit l'un et l'autre ensemble comme dans la psychose polynévritique tuberculeuse.

Les troubles psychiques de l'intoxication tuberculeuse peuvent aller depuis le simple changement du caractère et l'exagération de ses défauts jusqu'aux délires les plus caractérisés et jusqu'aux vésanies. Il peut aussi se faire que le trouble mental se traduise par la tendance au suicide, ou par un penchant à tous les genres de criminalité.

Cependant l'infection tuberculeuse n'est pas seule en jeu dans la production de ces troubles divers. Il y a lieu de tenir compte aussi du facteur individuel, du mode de réaction de chacun aux toxines.

Ces points étant établis, il était naturel que l'auteur cherchât dans l'écorce des tuberculeux ayant présenté des troubles mentaux, dans la moelle des animaux parésiés par la toxine tuberculeuse, des lésions cellulaires pouvant rendre compte des troubles observés.

Les lésions existent en effet; mais c'est la chromatolyse avec vacuolisation du protoplasma et la dégénération pigmentaire commune à toutes les infections et à toutes les intoxications; il n'y a donc rien de spécifique dans l'intoxication tuberculeuse.

Celle-ci provoque seulement des modifications morphologiques des cellules nerveuses, partant des altérations fonctionnelles du système nerveux, à la faveur desquelles la morbidité cérébrale s'installe sous l'une quelconque de ses formes. E. FEINDEL.

Dr ABDÓN SÁNCHEZ HERRERO. — *Traitement curatif de la tuberculose pulmonaire*, 1 vol. in-8 de 375 pages, avec 37 figures et photographies. Madrid, 1903.

M. Sánchez Herrero, professeur à la Faculté de médecine de Madrid, s'est depuis longtemps préoccupé de la tuberculose et de son traitement. Dans ces dernières années, il s'est arrêté à la médication par le cinnamate de soude; celle-ci, pratiquée suivant certaines règles, lui aurait donné de très beaux résultats.

La première partie du volume actuel est une revue des différents traitements employés jusqu'ici contre la tuberculose pulmonaire; après avoir constaté l'insuffisance de tous ces traitements, y compris celle des sanatoria, l'auteur passe à la seconde partie, originale, qui est l'exposé du traitement nouveau qu'il a imaginé.

Ce traitement a été inspiré par la méthode de Landerer, avec le cinnamate de soude en solution à 4 p. 100 dans l'eau distillée, employée en injections intraveineuses. M. Sánchez Herrero se sert de la même solution de cinnamate de soude, mais à des doses dix ou vingt fois supérieures à celles de Landerer. Ces injections non pas intraveineuses, mais profondes, sont absolument inoffensives.

On commence toujours par injecter 3 centimètres cubes de la solution, sous l'omoplate, et en passant sous son bord spinal. Le jour suivant, on injecte 4 centimètres cubes et le lendemain 5; c'est la dose normale que l'on répète les jours suivants; elle correspond à 20 centigrammes du médicament. Cependant, si l'amélioration tarde à se faire sentir, on peut doubler cette dose en l'augmentant progressivement.

Par sa méthode, qu'il applique depuis quatre années, M. Sánchez Herrero guérirait 80 p. 100 des cas qui lui sont confiés. A l'appui de son dire, il donne l'observation détaillée de douze cas de tuberculose

pulmonaire pouvant être considérés comme guéris; c'étaient tous des cas de tuberculose ouverte, avec expectoration abondamment bacillifère. La première amélioration que l'on observe est la chute de la fièvre; l'appétit renaît. Puis la toux et l'expectoration diminuent, mais les bacilles ne sont moins nombreux qu'après un mois ou deux; ils ne disparaissent guère qu'au bout de trois mois.

Le traitement dure en général quatre mois. De nombreux moyens adjuvants favorisent ses effets bienfaisants; mais, même employé seul, il pourrait amener la guérison.

On voit que ce traitement est simple; M. Sánchez Herrero le considère comme le véritable traitement curatif de la tuberculose pulmonaire, aussi engage-t-il vivement ses confrères à l'expérimenter, ce qui semble facile à faire. E. FEINDEL.

H. EDWIN LEWIS. — *Le diagnostic et le traitement de la tuberculose au début* (*Philadelphia medical Journal*, 11 avril 1903).

La plus importante des raisons qui font échouer les traitements de la tuberculose pulmonaire, c'est que celle-ci est reconnue trop tard. Le plus souvent, le malade ne porte pas une attention suffisante aux premiers troubles pulmonaires ou intestinaux qui l'atteignent, et il néglige le soin de demander l'examen médical; il faut bien dire aussi que le diagnostic de tuberculose au début est parfois d'une difficulté extrême; quelquefois le médecin peut laisser passer un cas de ce genre sans le reconnaître tout d'abord, c'est du temps utile perdu pour le traitement, ce sont des chances en moins pour la guérison.

En ce qui concerne le traitement, il n'est pas seulement efficace dans les tuberculoses récentes, il l'est encore plus tard. Seulement ici on se heurte au peu de confiance des médecins eux-mêmes, rendus sceptiques par des échecs renouvelés; une autre difficulté, c'est qu'il n'y a pas de traitement schématique de la tuberculose; chaque cas comporte des indications particulières, et tout tuberculeux bénéficiera de ce traitement individuel qui n'est applicable qu'à lui seul. Toutefois il est une formule générale qu'on ne doit oublier à aucun instant : c'est que le tuberculeux a toujours besoin d'une oxygénation parfaite, d'une nourriture abondante facilement assimilable, de repos ou d'un exercice modéré.

Les médicaments sont très utiles, mais il faut savoir en user. La strychnine est presque toujours prescrite à des doses trop faibles; l'arsenic et le cacodylate de soude donnent de beaux résultats. Ce sont là les agents qui ont le plus de valeur dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Le cinnamate de soude et l'acide cinnamique n'ont pas réussi dans les mains de l'auteur.

Quelquefois les préparations ferrugineuses ont de bons effets. Le carbonate de gaïacol associé avec l'héroïne ou la codéine calme bien la toux. La créosote, parce qu'elle trouble la digestion, n'a pas tenu les espérances que l'on fondait sur elle il y a quelques années.

L'atropine, l'agaricine, la picrotoxine suppriment les sueurs nocturnes des phtisiques; leur action est beaucoup aidée par une friction à l'alcool le soir. Un morceau de flanelle imbibé d'alcool, ou trempé dans un mélange d'huile et d'essence de térébenthine, puis étendu sur le thorax, calme les douleurs de poitrine.

Les inhalations sont moins prisées aujourd'hui qu'autrefois. Il existe encore de nombreux remèdes, très utiles à l'occasion, parmi lesquels il suffira de citer le mélange de teinture d'iode et de teinture de benjoin, l'essence d'eucalyptus.

Mais ce dont il importe d'être bien persuadé, c'est que la tuberculose pulmonaire n'est plus le fantôme décevant, la maladie qui se dérobait à tous les efforts faits pour l'atteindre. Par le moyen d'une intelligente coopération du malade et du médecin, on vient à bout du fléau. Mais si, agissant en toute honnêteté, nous pouvons donner le plus grand espoir d'une guérison aux phtisiques pris au début du mal, il faut qu'il soit bien entendu qu'ils doivent faire preuve de la plus grande persévérance, cela pendant une ou plusieurs années, et que la vigilante attention du médecin ne doit pas se relâcher un seul instant. Ce n'est que grâce à l'union des efforts du médecin et du malade, que celui-ci peut espérer récupérer ce plus grand bien de la vie, une santé parfaite. E. FEINDEL.

THOMAS J. MAYS. — *Collective investigation concerning the value of silver-nitrate injections in the treatment of pulmonary consumption* (*Enquête sur la valeur des injections de nitrate d'argent dans le traitement de la phtisie*). (*Philadelphia medical Journal*, 14 mars 1903, p. 466.)

M. Thomas J. Mays s'étant bien trouvé dans sa pratique privée de l'emploi du nitrate d'argent injecté sous la peau après anesthésie locale par la cocaïne, avait demandé à un certain nombre de médecins de vouloir bien expérimenter son procédé. Il a eu, depuis un an, cinquante-cinq réponses, toutes très détaillées; dans onze cas, la maladie fut arrêtée dans son évolution; dans vingt-deux, l'amélioration fut considérable. Cela donne 60 p. 100 de cas heureux.

Si l'on envisage l'ensemble des faits ainsi que les résultats thérapeutiques obtenus, il semble que le nitrate d'argent possède un

antagonisme décidé contre le complexe morbide de la phtisie pulmonaire. Cependant il faut bien prendre garde, lorsqu'on cherche à apprécier un remède nouveau, de ne pas en exagérer les vertus au détriment d'autres conditions bienfaisantes. Cependant les résultats rapportés ont une valeur réelle en ce sens qu'ils ont été obtenus par des observateurs différents opérant indépendamment les uns des autres; ils confirment purement et simplement les vues de M. Thomas J. Mays, acquises et arrêtées après plusieurs années d'application de la méthode.

Aussi ces essais sur l'action clinique du nitrate d'argent dans le traitement de la tuberculose pulmonaire auront peut-être pour effet d'inciter quelques expérimentateurs à poursuivre les recherches dans cette voie. E. FEINDEL.

FREYMUTH. — *Diagnostiche Erfohrungen mit Tuberkulin on Lungenkronken.* (*Recherches diagnostiques avec la tuberculine chez les sujets atteints de maladies des poumons*). (*Munchener med. Woch.*, 12 mai 1903.)

Travail très complet sur l'épreuve de la tuberculine chez les malades atteints d'affections pulmonaires, où la tuberculine peut être mise en doute. L'auteur insiste sur les divers types de réaction fébrile suivant la dose injectée qui varie de 1/10 de milligramme jusqu'à 1 milligramme, 6, 8 et 10 milligrammes. La tuberculine donne des indications de la plus haute valeur sur la tuberculose. Sur 100 sujets sains, 90 ne réagissaient pas, 10 donnèrent la réaction et l'on acquit la certitude qu'il s'agissait de tuberculose latente. Chez des tuberculeux, on obtint 80 p. 100 de réactions positives, 15 p. 100 de réactions faibles, et 6,5 p. 100 de réactions nulles. C'est que la réaction est d'autant plus accusée que la maladie est moins implantée, en quelque sorte, dans l'organisme. H. C.

MM. ALBERT ROBIN et MAURICE BINET. — *Les échanges respiratoires dans les états antagonistes de la tuberculose. L'arthritisme* (*Congrès de Madrid*, 1903).

L'arthritisme est classé cliniquement comme un état antagoniste de la tuberculose. La minéralisation organique est essentiellement différente dans ces deux états. Il était important de savoir si les combustions respiratoires exaltées chez le phtisique, ainsi que nous l'avons démontré précédemment étaient ou non ralenties chez l'arthritique, et quelles étaient les conditions ou circonstances qui

pouvaient les modifier, et si ces changements correspondaient à la perte de son immunité relative.

Les échanges respiratoires de l'arthritique présentent un type particulier. L'arthritique prend moins d'oxygène que l'individu sain, en consomme plus que celui-ci pour l'oxydation des matières azotées et pour la formation de l'eau, ce qui est au moins l'une des causes de l'oxydation, plus retardée, des matières ternaires révélée par l'examen des échanges respiratoires.

Ce syndrome respiratoire spécial est opposé à celui dont nous avons reconnu l'existence et la presque constance chez les phtisiques. Il y a donc antagonisme dans les échanges respiratoires, comme antagonisme clinique entre ces deux états morbides.

Ce syndrome se manifeste chez 72 p. 100 des descendants d'arthritiques, de même que le syndrome respiratoire des phtisiques se transmet chez 50 p. 100 de leurs descendants. Cette transmission par hérédité des vices nutritifs respectifs et opposés, qui caractérisent l'arthritisme d'une part et la phtisie d'autre part, autorise à les considérer comme des expressions du terrain morbide dont ils révèlent un des caractères et dont ils assurent le diagnostic.

Un grand nombre de circonstances et de conditions sont capables de modifier plus ou moins la nutrition de l'arthritique et par suite le syndrome respiratoire. Nous citerons les suivantes : 1° l'*obésité* dans certains cas, probablement entachée d'alcoolisme ; 2° les *manifestations articulaires* où cependant tous les stigmates ne disparaissent pas; 3° l'*asthme vrai*, surtout combiné avec le *catarrhe bronchique* ; 4° le *diabète* où, dans sept cas sur dix, le chimisme respiratoire se rapproche de celui des prédisposés à la tuberculose ; 5° la *glycosurie* unie à l'*obésité*; 6° le *cancer*, quand il y a des phénomènes douloureux; 7° les *dyspepsies hypersthéniques*, surtout aux premières périodes; 8° les divers modes de *surmenage*, l'*alcoolisme*, les *chagrins*, la *dépression morale*.

Tous ces états exagèrent les échanges respiratoires dans une mesure plus ou moins prononcée, et enlèvent à l'arthritique tout ou partie de son immunité. D'autres, au contraire, tels que l'*artério-sclérose*, la *néphrite interstitielle* demeurent sans influence.

La clinique est absolument d'accord avec nos recherches qui fournissent l'explication d'un fait qu'elle avait constaté depuis longtemps.

En recherchant ce que devient le syndrome respiratoire, indicateur du terrain arthritique chez le prédisposé à la tuberculose et chez le phtisique arthritique, nous avons constaté que :

1° Chez les héréditaires issus d'un parent arthritique et d'un parent tuberculeux, 63 p. 100 n'ont pas le terrain tuberculisable, tandis que,

chez les descendants de phtisiques seuls, 61,9 p. 100 sont en état de prédisposition, ce qui indique que l'arthritisme d'un des parents augmente d'environ un tiers le nombre des descendants n'ayant pas de prédisposition originelle à la phtisie.

2° Chez les arthritiques frappés de la tuberculose, un premier groupe n'offre qu'une médiocre augmentation des échanges respiratoires, les éléments essentiels du syndrome arthritique n'étant pas touchés; ce sont ces malades dont l'état général est à peu près conservé et qui possèdent une tendance à la guérison spontanée. Dans un deuxième groupe, l'exagération des échanges respiratoires est plus marquée et les caractères du chimisme tuberculeux apparaissent; chez ces sujets, le terrain arthritique continue encore à se faire sentir quoique à un moindre degré; ce sont encore des résistants. Enfin, dans un dernier groupe, les échanges respiratoires sont très élevés et la phtisie évolue avec sa gravité ordinaire par suite de la suppression de l'un des actes essentiels de la défense organique.

Si l'on compare le chimisme respiratoire des phtisiques à forme fibreuse pris en bloc à celui des phtisiques ordinaires, on voit que les échanges sont, chez les premiers, de 14 à 25 p. 100 inférieurs.

Ces faits démontrent l'importance des combustions respiratoires exagérées dans la constitution du terrain apte à la tuberculose, la valeur de leur abaissement comme moyen de défense organique et l'intérêt thérapeutique qui s'attache à la restriction de ces combustions chez les prédisposés à la tuberculose et chez les phtisiques confirmés. Mais ce n'est pas l'unique moyen de défense que les arthritiques possèdent contre la tuberculose, il faut faire intervenir les questions de minéralisation qu'Albert Robin a soulevées dans un travail déjà ancien et qui feront l'objet d'une prochaine étude.

Brown. — *Zomotherapy in tuberculosis* (*The americ. Journ. of the med. sciences*, juin 1903).

La viande crue est sans effet sur la durée de la tuberculose expérimentale chez les chiens, même si les bacilles sont virulents et ont été injectés en assez grande quantité. Elle ne diminue pas la durée de la maladie si les bacilles sont atténués et ont été également injectés à fortes doses. Dans les mêmes conditions, les chiens nourris avec leur alimentation mixte et sans viande crue peuvent vivre plus longtemps. Tels sont les principaux résultats expérimentaux obtenus par l'auteur. Ses recherches dans le traitement de la tuberculose humaine lui ont démontré que la viande crue est très utile dans le régime diabétique des phtisiques qui doit se composer d'un égal mélange de viande crue et de féculents. Le jus de viande est d'une grande

valeur alimentaire, il est facilement digéré même par les dyseptiques.

Chez quelques malades, toutefois, on a observé la diarrhée et le météorisme, mais dans beaucoup de cas le jus de viande a été la seule nourriture acceptée, alors qu'il existait une inappétence et un dégoût profond pour tous les aliments. Le jus de viande crue a des qualités très supérieures dans l'alimentation des tuberculeux à celles du jus de viande légèrement chauffée. HENRI CLAUDE.

PALMIERI. — *Un caso d'idropneumotorace tubercolare* (*Conversations cliniques de la clinique méd. de Gênes*. Séance du 20 mars 1903).

Dans un cas d'hydropneumothorax tuberculeux, l'aspiration de l'air de la plèvre et son remplacement par de l'oxygène pur, à l'aide de l'appareil de Dieulafoy, a favorisé nettement la résorption de l'épanchement gazeux. V. B.

SUKEHICO ITO. — *Des voies d'infection pour la tuberculose dans le pharynx* (*Berl. klin. Woch.*, n° 8, 1903).

De ses nombreuses et minutieuses recherches instituées sur cent quatre individus morts de tuberculose, l'auteur conclut qu'il n'a pas été possible une seule fois de mettre en évidence une tuberculose primitive des amygdales, des glandes lymphatiques du voile du palais, de l'épiglotte et de la base de la langue. Il a pourtant rencontré cinq cas de tuberculose secondaire des glandes lymphatiques du voile du palais, deux cas de tuberculose secondaire des amygdales, un cas pour l'épiglotte et un cas pour la base de la langue. V. B.

HAUTEFEUILLE. — *Valeur antiseptique du lysol* (Thèse de Lille, 1902).

De tous les antiseptiques et désinfectants employés actuellement, le lysol est un des plus actifs que l'on connaisse; aux titres de 1 p. 100 et 2 p. 100, il détruit les principaux microbes pathogènes, à une condition, c'est que l'on ait soin de lui ménager un temps de contact suffisant avec les microbes.

Aussi le Dr Hautefeuille a-t-il recherché le titre de lysol et le temps de contact nécessaire pour arriver à stériliser des crachats tuberculeux. De ses expériences, il résulte que :

Le lysol à 2 p. 100 stérilise ces crachats après dix-huit heures de contact.

Le lysol à 4 p. 100 stérilise ces crachats après douze heures de contact.

Deux points doivent attirer notre attention quant aux applications de ce désinfectant :

1° La solution de lysol à 2 p. 100 est amplement suffisante pour la stérilisation des crachats tuberculeux, après une durée de contact de vingt-quatre heures.

2° Les crachats tuberculeux se laissant difficilement pénétrer par les solutions antiseptiques, il est utile de n'employer que des crachoirs à fond plat pour que les crachats, en s'étalant, se mélangent plus intimement à la solution de lysol employée.

GEORGES VILLARET.

GUISEPPE AVANZINO. — *Guérison d'un cas de méningite tuberculeuse* (*Riforma medica*, an XIX, n° 34, p. 936, 26 août 1903).

Depuis que l'on sait extraire le liquide céphalo-rachidien par la ponction de Quincke, on a dans l'examen du liquide le moyen de poser en toute assurance le diagnostic de méningite.

Autrefois, les cliniciens avaient bien vu guérir des maladies ayant toutes les apparences de la méningite, mais on pouvait toujours soutenir qu'il s'agissait d'accidents pseudo-méningés et non de méningite vraie.

Aujourd'hui que l'on fait le diagnostic de méningite avec certitude, il est admis que la méningite guérit dans presque la moitié des cas. Cela est vrai pour la méningite cérébro-spinale, mais rien que pour elle; en ce qui concerne la curabilité de la méningite tuberculeuse, des doutes sont permis, car on connaît à peine un ou deux cas, de méningite tuberculeuse à diagnostic non critiquable, qui furent suivis de guérison.

Avanzino donne une nouvelle observation de ce genre : le diagnostic de méningite tuberculeuse fut aussi solidement établi qu'il est possible, et le sujet fut suivi assez longtemps après sa guérison pour qu'on puisse affirmer celle-ci vraie et complète.

Voici le fait : un enfant de quatorze ans, entaché d'hérédité tuberculeuse, entre à l'hôpital avec de la fièvre et un violent mal de tête. Il présenta dans les jours qui suivirent tous les signes classiques de la méningite tuberculeuse parmi lesquels il suffira de citer : la discordance entre le pouls et la température (74 avec 38°,7), une respiration fréquente (28 à 26), des vomissements et du strabisme. Ventre en bateau. Le malade présente le signe de Kernig, il est couché en chien de fusil, il se plaint quand on le touche et il pousse de temps à autre le cri hydrencéphalique. L'examen du fond de l'œil fit constater une papillite bilatérale plus prononcée à droite, avec les caractères de la papillite de la méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire fut pratiquée alors que la maladie était environ à sa quatrième semaine. Le liquide céphalo-rachidien était sous forte pression et on en recueillit 40 centimètres cubes; le liquide était trouble, de densité 1012, il renfermait des traces d'albumine mais pas de sucre. Des tubes à essai contenant des milieux de culture furent ensemencés et on injecta du liquide céphalo-rachidien à un lapin et à un cobaye. Dans le culot de centrifugation où les lymphocytes étaient nombreux et les leucocytes polynucléaires en tout petit nombre (c'est la formule leucocytaire de la méningite tuberculeuse), on ne put déceler le bacille tuberculeux.

Après la ponction lombaire, il y eut une amélioration de courte durée; mais deux ou trois jours plus tard l'état du malade se releva décidément et s'achemina rapidement vers la guérison.

Le convalescent fut gardé dans le service aussi longtemps que possible afin qu'il pût être surveillé; après sa sortie, il revint se montrer de temps en temps à l'hôpital, de telle sorte qu'on a pu le suivre pendant plus de six mois; la santé recouvrée se maintint parfaite. Voilà donc un cas de guérison de méningite tuberculeuse; on ne trouva pas le bacille de Koch dans le culot de centrifugation; les milieux ensemencés de liquide céphalo-rachidien ne cultivèrent point; le lapin injecté ne devint pas tuberculeux. Mais ce sont là précisément des preuves assez rarement positives dans la méningite tuberculeuse.

Par contre, le diagnostic clinique avait été sans hésitation celui de méningite tuberculeuse, et il fut confirmé par l'examen du fond de l'œil. Le liquide céphalo-rachidien examiné au point de vue cytologique présentait une lymphocytose marquée. Enfin, si le cobaye injecté ne mourut pas de tuberculose, il montra cependant, lorsqu'il fut tué au cinquantième jour après l'injection et lorsqu'on fit l'autopsie, les lésions de la tuberculose expérimentale.

Tout cela est plus que suffisant pour permettre d'affirmer qu'il s'agissait bien d'une méningite tuberculeuse chez le jeune homme dont il vient d'être question. E. Feindel.

Tschistowitsch. — *Myélite transverse tuberculeuse* (*In livre du « Festschrift » de Orth*).

Les lésions tuberculeuses de la moelle consécutives aux foyers vertébraux ne sont pas exceptionnelles; mais il est très rare de trouver des foyers tuberculeux isolés de la moelle. L'auteur en rapporte une observation chez un homme qui souffrait de tuberculose pulmonaire; au voisinage de l'épendyme, la substance grise était presque complètement transformée en matière caséeuse à la hauteur

des neuvième, dixième, onzième et douzième vertèbres dorsales. Dans ces foyers on trouvait des cellules géantes typiques. V. B.

CHIRURGIE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

D. S. Fairchild. — *Le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse* (*The Philadelphia medical Journal*, 18 avril 1903, p. 680).

Lorsqu'on a posé le diagnostic ferme de foyer tuberculeux intra-abdominal, ou même lorsqu'il y a lieu de soupçonner qu'une telle lésion existe, il faut faire la laparotomie; l'opération est le seul traitement efficace.

Lorsque le diagnostic est celui de péritonite tuberculeuse chronique avec ascite, il est indiqué de procéder à la laparotomie dès que le traitement médical et hygiénique sera devenu insuffisant.

On agira de même dans les cas de tuberculose fibreuse du péritoine; si la dégénérescence caséeuse n'est pas commencée, ou si elle n'est pas trop avancée, on aura un certain pourcentage de guérisons.

Dans la péritonite tuberculeuse aiguë avec ascite et température élevée, la laparotomie est sans effets utiles. Dans la tuberculose adhésive diffuse avec accolement des intestins, la laparotomie ne donne aucun résultat et les efforts pour séparer les adhérences sont dangereux dans leurs conséquences immédiates. E. Feindel.

Lorenzo B. Lockard. — *Le traitement opératoire de la tuberculose laryngée* (*The Philadelphia medical Journal*, 18 avril 1903, p. 683).

La conviction de l'auteur est que le traitement de la tuberculose du larynx, pour être vraiment efficace, ne doit pas être envisagé d'une autre façon que le traitement de la tuberculose de la langue, de la peau, des os. C'est dire que le traitement qui convient à la phtisie laryngée est le traitement chirurgical; celui-ci devra viser à l'extirpation précoce et radicale de tout le tissu affecté, bien entendu après qu'on aura consciencieusement essayé les méthodes conservatrices. E. Feindel.

Fabris. — *Tuberculose papillomateuse du corps de l'utérus* (*Giornale della R. Accademia di Torino*, juillet-août 1903, p. 251).

Le cadavre autopsié était le corps d'une femme de trente-neuf ans, atteinte de tuberculose pulmonaire chronique, et de salpingite

uberculeuse. De la trompe le pus coulait dans la cavité utérine, et ce fut là sans doute l'origine de l'endométrite. L'intérêt du cas réside dans la forme anatomique de ce dernier processus, qui était une forme végétante et néoplasique de la tuberculose : il y avait des excroissances papillaires sur toute la surface de la lésion. Celle-ci siégeait sur la paroi postérieure et sur le fond de la cavité utérine ; elle faisait saillie dans la cavité et était hérissée de papilles et de verrucosités; elle présentait quelques suffusions hémorragiques mais pas de nodule caséeux. Elle était recouverte d'un exsudat muco-purulent paraissant provenir de la suppuration salpingée.

Histologiquement il s'agissait d'une masse de papilles plus ou moins développées, les unes claviformes et les autres s'amincissant en pointe à leur extrémité; toutes étaient en rapport avec les couches musculaires de l'utérus et leur corps était à peu près exclusivement constitué par des faisceaux de fibres musculaires lisses.

Sur toute l'étendue de la surface libre des papilles et dans les sillons interpapillaires il existait un revêtement formé par une muqueuse infiltrée de tuberculose diffuse, avec çà et là quelques tubercules bien individualisés, à cellules géantes centrales, à couche épithélioïde et lymphoïde.

Il y a lieu d'admettre dans ce cas que l'endométrite tuberculeuse avait provoqué une irritation particulière des fibres lisses de l'utérus, de telle sorte que le tissu musculaire a proliféré en formant des papilles; le corps de ces productions était des faisceaux de fibres étendues principalement dans le sens des vaisseaux de nouvelle formation qui parcouraient l'axe des papilles. E. Feindel.

Peri Alexandre. — *Sur l'interruption artificielle de la grossesse dans la tuberculose pulmonaire* (*Il Policlinico*, IX, 8 août 1903, p. 1281).

La grossesse, le travail, l'accouchement et l'allaitement exercent une influence nocive sur le cours de la tuberculose. Aussi le praticien est-il autorisé en général à interrompre le cours de la grossesse chez les femmes tuberculeuses. Si la tuberculose est à une période de la grossesse où le fœtus n'est pas viable, il devra toujours intervenir, quel que soit l'état du processus pulmonaire, quelles que soient les conditions du canal pelvi-génital. Si le fœtus a acquis la vitalité et si le canal pelvi-génital est normal, le médecin doit tenir compte des droits à la vie du fœtus, et se contenter de soigner le processus spécifique et de surveiller la grossesse, n'intervenant que lorsque les complications de la maladie pulmonaire ou de la grossesse même mettent en péril la vie de la mère.

Si le canal pelvi-génital n'est pas normal et l'enfant viable, l'intervention doit être subordonnée au degré de viciation du bassin et on devra recourir de préférence à l'acte opératoire qui fait courir le moins de risques à la mère. En cas de tuberculose grave et de lésions étendues, au huitième ou neuvième mois, il faudra toujours intervenir pour éviter l'accouchement forcé à la période agonique ou l'opération césarienne *post-mortem*. Enfin, si la mère est agonisante, on devra toujours attendre la mort et pratiquer aussitôt après l'opération césarienne. V. B.

VITTORIO SCAFFIDI. — *Sur un cas de tuberculose chronique de la choroïde (tubercule solitaire de l'œil)*. (*Il Policlinico*, X, 270-275, 1903.)

Il s'agit d'un enfant de six ans à l'autopsie duquel on trouva outre des lésions pulmonaires, une tuberculose rénale, un gros tubercule au niveau de la corne antérieure du ventricule latéral et de l'hydrocéphalie interne. L'œil droit sectionné présentait une masse blanchâtre implantée sur le fond de l'œil et sur ses parties latérales, occupant les trois quarts de l'espace habituellement dévolu au corps vitré; il s'agissait de production tuberculeuse. Cette forme de tuberculose chronique de l'œil est extrêmement rare, presque toujours confondue avec le gliome, contrairement à la tuberculose miliaire de la choroïde qui est assez fréquente. V. B.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

A. CIPPOLLINA. — *Beitrag zu dem Studium der Rinder und menschlichen Tuberkulose* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 23 février 1903).

L'auteur avance que la tuberculose bovine est transmissible à l'homme et, pour le prouver, s'est servi d'un singe dont l'état de santé était parfait avant les expériences et chez qui l'injection de tuberculine ne provoqua pas de réaction.

Pendant un mois ce singe fut nourri avec du lait, tuberculisé avec des cultures de bacilles de provenance bovine. Quelques jours après que l'expérience fut terminée, l'animal commença à maigrir et a tousser et mourut trois mois après.

L'autopsie montra l'existence d'une tuberculose généralisée sans lésions primitives à l'intestin.

Par contre, l'inoculation à plusieurs reprises de bacilles de la tuberculose humaine dans le péritoine d'un veau âgé d'un mois est

restée absolument négative, d'où l'auteur conclut que le bacille tuberculeux de provenance bovine est plus virulent pour l'homme que le bacille de la tuberculose humaine. GEORGES VILLARET.

MOELLER. — *Zur Frage der Ubertragborkeit der Menschen-tuberkulose auf Rinder und Ziegen* (*Sur la question de la transmissibilité de la tuberculose humaine aux bœufs et aux chèvres*). (*Deut. med. Woch.*, 1902, n° 40, p. 7, 8.)

L'auteur reprend la question de l'identification des bacilles de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. Il pense que si ces deux bacilles auto-résistants ont de nombreux caractères communs, il existe toutefois entre eux de grandes différences au point de vue morphologique et des caractères de culture. — Le bacille de la pommelière est plus grêle, plus allongé et présente très rarement des extrémités arrondies en massue comme on en observe fréquemment chez le bacille humain. Sur les milieux de culture il pousse plus lentement et a un aspect plus sec que le bacille humain dont les cultures sont ordinairement plus grasses et plus vivaces. Deux veaux, éprouvés auparavant à la tuberculine, absorbèrent pendant plusieurs mois par les voies digestives des bacilles tuberculeux humains virulents et furent sacrifiés au bout de cent vingt-cinq jours; ils étaient restés indemnes et avaient pris une belle apparence. — Un autre animal qui avait absorbé des bacilles humains pendant plusieurs mois reçut une injection intrapéritonéale et n'eut pas de tuberculose. — Par inhalation, par injections, on essaya de tuberculiser des veaux avec des bacilles de provenance humaine, toutes ces tentatives restèrent sans résultat. Des chèvres absorbèrent avec leur alimentation des crachats humains riches en bacilles et reçurent des injections intrapéritonéales qui n'eurent d'autre effet que de déterminer une tuberculose ganglionnaire sans léser les organes thoraciques. Des veaux qui furent inoculés par la voie gastro-intestinale, intrapéritonéale, intraveineuse et sous-cutanée ne furent pas atteints de tuberculose, ainsi qu'après l'injection intrapéritonéale de bacilles humains qui avaient passé par la chèvre. HENRI CLAUDE.

TROJE. — *Contribution à la question de l'identité de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine* (*Deutsch. med. Wochensch.*, n° 11, 1903).

L'auteur rapporte un cas de tuberculose cutanée contractée par un individu de dix-neuf ans, métayer. En détachant la plèvre d'une vache atteinte de pommelière, dans la portion adhérente au sternum,

il se blessa à l'avant-bras. La plaie bien soignée se cicatrisa en quelques jours, mais six semaines plus tard survint une petite pustule au niveau de la cicatrice avec engorgement des ganglions cubitaux et axillaires. A cette pustule succéda une ulcération d'un centimètre de diamètre à bords nets et ayant tendance à l'extension. Deux mois plus tard, l'ulcération se cicatrisait en même temps que les ganglions diminuaient de volume. Puis quatre mois après l'accident survint à la même place un lupus et les ganglions sus-claviculaires et axillaires du même côté devinrent volumineux. Ces ganglions furent enlevés et l'examen histologique y décela des lésions tuberculeuses. Depuis le malade a complètement guéri. Cette observation prouve bien, d'après l'auteur, l'identité entre le bacille de la tuberculose humaine et le bacille de la pommelière, mais ce dernier paraît doué d'une faible virulence. V. B.

WESTENHOEFFER. — *Transmission directe de la tuberculose humaine au veau* (*Deutsch. med. Wochenschrift*, 6 avril 1903).

Contrairement à Koch, l'auteur est partisan de l'unicité des tuberculoses humaine et bovine; il cite, à l'appui de son opinion, le fait suivant : un veau de quatre semaines fut inoculé avec un fragment de ganglion mésentérique caséifié de provenance humaine. L'animal, sacrifié deux cent vingt-trois jours après l'inoculation, présenta une tuberculose ganglionnaire généralisée avec tendance à la calcification.

D'où l'auteur conclut à la transmissibilité de la tuberculose humaine à l'espèce bovine. GEORGES VILLARET.

VARIÉTÉS-NOUVELLES

Lutte contre la tuberculose dans les écoles primaires.

En vertu de la circulaire ministérielle du 20 octobre 1902 concernant la prophylaxie de la tuberculose dans les écoles, l'affiche suivante va être placardée dans toutes les écoles :

MINISTÈRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE ET DES BEAUX-ARTS.

Direction de l'Enseignement primaire.

PRÉSERVATION CONTRE LA TUBERCULOSE

La tuberculose ou phtisie est une maladie grave que l'on peut éviter :

1° Par la salubrité de l'habitation;

2° Par une bonne hygiène individuelle.

1° *Salubrité de l'habitation.* — Il est nécessaire d'aérer les salles de classe ou d'étude en ouvrant largement, et en toutes saisons, les portes et les fenêtres durant l'intervalle des heures de classe.

Il est absolument interdit d'épousseter et de balayer à sec : on doit toujours balayer avec de la sciure humide ou nettoyer avec un linge humide.

Il est défendu de cracher par terre.

2° *Hygiène individuelle.* — La propreté personnelle est la première règle de l'hygiène.

La toilette complète du corps doit être faite chaque jour avec le plus grand soin.

Les mains doivent être lavées avant chaque repas.

Il est malpropre et dangereux de porter à la bouche des objets qui ont pu servir à d'autres : crayons, porte-plumes, ardoises, instruments de musique; de tourner les pages des livres avec les doigts humectés de salive; de se servir du mouchoir d'un camarade.

On ne doit jamais boire ni alcool, ni liqueur : l'alcool prédispose à la tuberculose.

On ne doit faire qu'un usage modéré du vin, de la bière ou du cidre.

La tuberculose dans les établissements d'enseignement.

A la suite des vœux émis par la commission instituée au ministère de l'Instruction publique en vue d'étudier les mesures à prendre pour éviter la contagion de la tuberculose dans les établissements d'enseignement, M. Chaumié a adressé aux recteurs de l'académie une circulaire dont voici les dispositions principales :

1° Dans tous les internats primaires ou secondaires, chaque élève aura une fiche sanitaire contenant les indications suivantes : le poids corporel, la taille et le périmètre thoracique. Ces indications devront être consignées tous les trois mois à date fixe.

Ces fiches seront tenues au courant et conservées par le médecin de l'établissement.

2° Les mesures concernant la prophylaxie de la tuberculose proposées par la commission et adoptées par le ministre seront énumérées et développées dans une instruction qui devra être mise à la disposition des directeurs de tous les établissements scolaires.

Mise à l'amende des personnes qui crachent dans les lieux publics (1).

Rien ne réussira à empêcher de cracher dans les lieux publics si ce n'est l'institution de peines pour ceux qui se livrent à cette malpropre habitude. On ne tient jamais compte des recommandations polies à cet égard. Nous avons voyagé avec des personnes qui avaient devant les yeux la notice : « Vous êtes priés de ne point cracher » et qui crachaient énergiquement et sans interruption pendant tout le trajet. A Liverpool un grand nombre de condamnations pour avoir craché dans des tramways ont été prononcées récemment en vertu d'une ordonnance nouvelle. Le cas suivant peut servir d'exemple :

Au tribunal de police de Green Lane devant le Dr Kellett Smith et M. Ephraim Walker, a comparu George Davies accusé d'avoir craché sur l'impériale d'un tramway Old Swan, le 18 septembre 1902. Le plaignant, M. G. A. J. Atkinson, employé au Greffe municipal dit que l'habitude de cracher dans les tramways s'était tellement répandue et était si répréhensible que la Compagnie des tramways se

(1) *Tuberculosis*. London, janvier 1902, vol. 2, p. 196.

voyait obligée de poursuivre en vertu d'une ordonnance récemment passée à cet effet. L'accusé avoua le délit et le Dr Kellett Smith, en infligeant une amende de 5 schellings et 5 schellings 6 pence de frais, déclara que c'était très répréhensible de cracher dans les tramways; que c'était non seulement une habitude malséante et malpropre, mais encore dangereuse à la santé, qu'il était parfaitement juste de citer de semblables cas devant les magistrats.

Nous espérons que l'exemple d'énergie donné par la Compagnie de tramways de Liverpool sera suivi par beaucoup d'autres sociétés qui administrent des véhicules publics.

(*Tuberculosis*, Vol. 2, n° 4, mai 1903.)

Les affaires sont les affaires.

D'après le correspondant de Lisbonne du *Berliner Tageblatt*, le prince François Charles de Hohenlohe aurait adressé au Conseil des ministres du Portugal une demande pour obtenir la concession exclusive des sanatoria pour tuberculeux à Madère.

Le prince offre à l'État du Portugal, ou à telle institution charitable qui serait désignée, le tiers du bénéfice net ainsi qu'un dépôt de 500 000 francs.

Il s'engage à fonder une société au capital de 40 millions et à créer, d'ici deux ans, deux grands sanatoria payants, et un pour indigents.

Le président du Conseil a demandé le préavis du directeur de l'Institut gouvernemental pour la lutte antituberculeuse.

(*Presse médicale*, 11 juillet 1903.)

Mortalité par tuberculose.

La Russie paie le lourd tribut annuel de 4 000 décès par million d'habitants.

Dans l'échelle de mortalité, la France et l'Autriche-Hongrie viennent immédiatement après, avec 3 000 décès, puis l'Allemagne, l'Irlande, la Suède, la Suisse (2 000 décès), l'Angleterre, la Belgique, l'Écosse, la Hollande, l'Italie, la Norvège (1 000 décès). (Statistique de l'*Office sanitaire de Berlin*.)

CLASSEMENT MÉTHODIQUE

DES

TRAVAUX, MÉMOIRES, ARTICLES, PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE

GÉNÉRALITÉS

Considérations générales.

AMBLER. Should the tuberculous know the truth? *The Amer. med. Assoc.* New-Orléans, 8 mai 1903. — BOUIC. De la sécrétion sudorale dans la T. pulmonaire. Thèse de Paris, 1er juillet 1903. — BOURCY. Les anciens pleurétiques. *IIIe Congrès internat. des médecins des comp. d'assurances.* Paris, 25-28 mai 1903. — BRAUER (LUDOLPH). Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Heft 1. Würzburg, A. Stüber, 1903, 118 pages. — BRIDGE (NORMAN). *Tuberculosis.* Saunders and Co. Philadelphia, New York and London, 1903. — Compte rendu du Congrès universitaire de Toulouse pou la lutte contre l'alcoolisme et la T. Toulouse, in-8o, 75 pages. — DEBAUT-MANOIR. T. et enseignement. *Gaz. méd. de Paris*, 16 mai 1903. — DWORETZKY (A.). Die Tuberkulosefrage auf dem VIII. Pirogoff. Congresz Russischer Aerzte zu Moskau. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 4, mai 1903, p. 352-361. — DWORETZKY (A.). Die russische Tuberkulosekonferenz zu Moskau. *Tuberculosis*, vol. II, no 7, juillet 1903, p. 347-353. — FARNARIER (F.). Risques tarés et assurance sur la vie d'après les travaux du Congrès de Paris. *Sem. méd.*, 3 juin 1903, p. 177. — GARNIER (J. A.). La T. au Congo français. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, avril, mai, juin 1903. — HARRIS SEALE. Tuberculosis in the Negro. *The Amer. med. Assoc.* New-Orléans, 8 mai 1903. — KAYSERLING (A.). Das Tuberkulose-Museum in Berlin. *Tuberculosis*, vol. II, no 6, juillet 1903, p. 297-307. — KOSSEL. Bericht über die neuesten Impfversuche mit differemten Tuberkulosematerial, ausgeführt von der Kommission im Kaiserl. Gesundheitsamt. *Berlin. med. Gesellsch.*, 8 juillet 1903. — MALY (G. W.). Eine seltene Lokalisation und Form von Tuberkulose. *Beitr. z. klin. Chir.* Bd XXXVIII, Heft 1, 1903. — MEYER (ALFRED). Tuberculosis in the tenements; a new use for fire escapes. *Med. News*, 4 juillet 1903, p. 8-10. — OTT (A.). Die Tuberkulose litteratur des Jahres 1902. *Deut. Aertze Zeit.*, 1er mai 1903. — SNELLEN. De la valeur de certaines mensurations au point de vue de la T. *IIIe Congrès internat. des médecins des comp. d'assurances.* Paris, 25-28 mai 1903. — The american congress on Tuberculosis in 1905. *Med. News*, 27 juin 1903, p. 1222. — The Montreal antituberculosis league. *Med. News*, 18 juillet 1903, p. 128. — Tuberculosis Fakirs. *Med.*

News, 18 juillet 1903, p. 126. — Tuberculosis in Hawai. *Med. News*, 20 juin 1903, p. 1189.

Anatomie pathologique.

LERICHE. Autopsie de T. rénale néphrectomisée il y a deux ans. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1er avril 1903. — LESUEUR. Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'appendicite chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 9 juillet 1903. — TROUVÉ. Étude historique et statistique sur les preuves anatomo-pathologiques de la guérison de la T. pulmonaire. Thèse de Paris, 15 juillet 1903.

Étiologie.

DUEÑAS (J. L.). Etiologia de la tuberculosis infantil. In-8, 15 pages. La Havane. — HANSEN (P. N.). Die Aetiologie und Pathogenese der chronischen Nierentuberkulose. *Nordiskt. med. Arkiv.*, Abt. 1 (chirurgie), 1902, Heft 4; 1903, Heft 1. — STERN (EMIL). Ueber die Aetiologie und Lokalisation der Sehneuscheidentuberkulose. *Inaug. Dissert.* Freiburg i Br., mai 1903. — WEIR (J.). Traumatism as a factor in the Aetiology of pulmonary Tuberculosis. *Brit. med. Journ.*, 23 mai 1903.

Diagnostic. Cyto-diagnostic. Séro-diagnostic.

BRION. Ueber die Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis. *Unterelsässischer Aerzt.*, 26 juin 1903. — DALLY HALLIS. Die Diagnose der Lungenkrankheiten vermittelst der Röntgenstrahlen. *Lancet*, 27 juin 1903. — HAMMER. Das Tuberkulin als wichtigstes Mittel für die Diagnose der Frühtuberkulose. *51 Versamml. Mittel. Aerzte*. Wiesbaden, 2 juin 1903. — LŒB (L. M.). The serum diagnosis of tuberculosis. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 23 mai 1903. — SCHMIDT (ADOLF). Bemerkungen zur Diagnose der Lungentuberkulose. *Gesellsch. f. Natur. und Heilk. zu Dresden*, 18 avril 1903. — VERHAEGHE (D.). Le séro-diagnostic de la T. *Revue d'hyg.*, 20 avril 1903, p. 321-335. — VIÉRIOUJSKY (D.). Radioscopie et autres procédés de diagnostic précoce de la T. pulmonaire (en russe). *Roussk. Vratch.*, 26 avril 1903. — WANNER (F.). Beiträge zur Chemie des Sputums. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1903, Bd LXXV, Heft 3-6.

Bactériologie. Bacilles. Toxines.

ASCH (P.). Sur le sort des bacilles de la T. introduits dans les artères rénales. *Centralbl. f. die Krankh. der Harn. und Sexualorgane*, avril 1903. — AUCLAIR (J.). Les modifications du bacille tuberculeux humain. Aptitude du bacille de Koch à se transformer en saprophyte. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1903, p. 469-488. — BANDELIER. Ueber die Heilwirkung des Neutuberkulins (Bazillenemulsion). *Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.-Krankheit.*, 1903, Bd XLVIII, Heft 2. — BINOT (J.). Sur un bacille paratuberculeux isolé du beurre. *Arch. de parasitol.*, 10 mai 1903, p. 306. — COCHINAL (F.). L'inoscopie. *Ann. méd. chir. du Centre*, 15 mai 1903. — DELILLE (ARMAND). Rôle des poisons du bacille de Koch dans la T. des méninges et des centres nerveux. Thèse de Paris, 15 juillet 1903. — GUYOT (G.). L'expectoration comme moyen de culture pour le bacille de la T. *Gazz. degli osped.*, 5 juillet 1903. — KÖPPEN (A.) (Norden). Methode

für die Agglutinationsprüfung der Tuberkelbazillen. *Centralbl. f. Bakt., Parasit., u. Infekt.-Krankheit.*, Bd XXXIV, n° 1, 1903. — MILCHNER (R.). Pseudotuberkelbazillen in einem Falle von hochgradiger Bronchiectasie, sowie einiges über das färberische Verhalten der Bazillen im Gewebe. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 29. — NEBEL (A.). Ueber den Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum. *Arch. f. Hyg.*, Bd XLVII, Heft 1, 1903. — RÖMER (PAUL H.). Ueber Tuberkelbazillenstämme verschiedener Herkunft. *Tuberculosis*, vol. II, n° 4, p. 189-197. — SPENGLER. Élevage de bacilles de Koch venant de mélanges bactériens et désinfection au formaldéhyde. *Zeitschr. f. Hyg. und Infect.-Krankheit.*, t. XLII, p. 1, 1903. — The tubercle bacillus and nutriment. *Med. News*, 4 juillet 1903, p. 35. — TROX (A.). Bacille de la T. et pain. *Rivista veneta di scienze med.*, 15 mai 1903, p. 385. — TRUDEAU. Protection by foreign tubercle bacilli. *Assoc. of Amer. phys.* Washington, 12 mai 1903.

Urines.

RADICE (G.). Influence of ichthyol on the elimination of sulphur in tuberculosis patients. *Gazz. osped.*, 20 avril 1903. — ROBIN (ALBERT). Rapports d'échange et valeur des coefficients urinaires. *Soc. méd. des hôp.*, 10 juillet 1903.

Pathogénie.

KUNOW (EWALD). Tuberkulose bei accidentellen Wunden. *Inaug. Dissert.* Berlin, juin 1903. — Pathogenesis of Tuberculosis in the Sixteenth Century. *Med. News*, 8 août 1903, p. 274.

HYGIÈNE PRIVÉE

Hérédité.

ANDERODIAS (de Bordeaux). Séro-réaction tuberculeuse chez les fœtus nés de mère tuberculeuse. *Soc. d'obstétr. de Paris*, 18 juin 1903. — KATHOLICKY (R.). Contribution à l'étude de l'hérédité de la T. *Casopis lékaru ceskych*, 23 et 30 mai 1903. — ORTH. Zur Frage der Disposition bei Tuberkulösen. *Gesellsch. d. Charité-Aerzte in Berlin*, 11 juin 1903. — PACKARD (MAURICE) and ROOS (LAURENS LESTER). Heredity and tuberculosis. *New York med. Journ.*, 30 mai 1903, p. 979-282.

HYGIÈNE PUBLIQUE

État civil. Population. Statistique. Armée.

BIBET. La T. chez les instituteurs. Thèse de Paris, 22 juillet 1903. — BURKHARDT (A.). Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen. *Gesellsch. f. Natür. u. Heilk. zu Dresden*, 18 avril 1903. — CONI (EMILE R.). La campagne antituberculeuse dans l'Amérique latine. *Med. record*, 2 mai 1903, p. 690-693. — GEORGES (L.). T. et casernement. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, août 1903, p. 120-129. — MŒLLER (A.). Dritter ärztlicher Jahresbericht der Vereinsheilstätte des Berlin-Brandenburger Heilstättenvereins und der Samuel Pleichröderstiftung bei Belzig für das Jahr, 1902. *Zeitschr. f. Tuberk.*

und Heilstätt., Bd IV, Heft 4, mai 1903, p. 303-324. — THIERRY (HENRY). Étude comparative de l'hygiène dans la marine de guerre et dans la marine du commerce. *Revue d'hyg. et de police sanit.*, 20 mai 1903, p. 411. — WEISZ (A.). Les ravages de la T. dans certaines professions. *Pest. med. chir. Presse*, 19 avril 1903. — ZANIBONI BALDO. La famille du tuberculeux (contribution clinique). *Rivista veneta di scienze med.*, 15 janvier 1903, p. 3.

Lait et dérivés.

KOBER (GEORGE M.). Transmission of bovine tuberculosis by milk. *Assoc. of amer. phys.* Washington, 12 mai 1903. — OBERMÜLLER KUNO. Ueber neure Untersuchungen. das Vorkommen echter Säugetiertuberkelbazillen in der Milch und den Molkereiprodukten betreffend, mit spezieller Berücksichtigung der Methodik des Nachweises. *Biol Abteil. d. Aerztl. Ver.* Hamburg, 12 mai 1903. — RULLMANN (W.). Ueber die Abtötung von Tuberkelbazillen in erhitzter Milch. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 31, 4 août 1903, p. 1342.

Prophylaxie. Mesures de prévention. Modes de propagation et de contagion.

An address on the problem of infection and immunity in tuberculosis and the issues involved. *The Lancet*, 10 janv. 1903. — BLUMENTHAL (PHILIPP M.). Mittel und Wege der antituberkulösen Propaganda. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 4, mai 1903, p. 290-298. — BRÉCHOT (A.). Procédés d'incinération sans odeur ni fumée et de stérilisation des matières usées et contaminées. *Revue d'hyg. et de police sanit.*, 20 juillet 1903, p. 615-632. — CALENDOLI (E.). Sulla dizinfezione degli sputi tubercolari; contributo sperimentale. *Benessere*, X, p. 10. — COUTEAUD. La lutte contre la T. à bord des navires. *Arch. de méd. navale*, février 1903. — Denkschrift des Kaiserl. Gesundheitsamtes « über die Tuberkulose und ihre Bekämpfung ». *Tuberculosis*, vol. II, n° 5, juin 1903, p. 235-253. — ELKAN. Bedeutung der Heimstätten im Kampfe gegen die Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 4, mai 1903, p. 287-290. — FERREIRA (CLEMENTE). Le mouvement antituberculeux au Brésil. *Tuberculosis*, vol. II, n° 7, juillet 1903, p. 311-324. — FOURNIER (ALEXANDRE). Crachoir stérilisable à fermeture automatique. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 juin 1903, p. 447. — GRAUX (LUCIEN). La lutte contre la T. *Progrès méd.*, 1er août 1903, p. 68. — HEERMANN (A.). Vorschriften aus dem Gebiete der Krankenpflege. *H. Hartung und Sohn.* Leipzig, 1903, P. 2, M K. — HEFFRON (JOHN L.). The present status of some of the problems of tuberculosis. *Med. News*, 4 juillet 1903, p. 21-29. — La ligne nationale belge contre la T. *Tuberculosis*, vol. II, n° 7, juillet 1903, p. 354. — LENTZ. L'œuvre des dispensaires antituberculeux du Hainaut. *Tuberculosis*, vol. II, n° 4, p. 158-172. — LEVRAT. Nos défenses organiques contre la T. et nos défenses sociales. *Lyon méd.*, 26 juillet 1903, p. 155. — MARAGLIANO (E.). La lutte et l'immunisation de l'organisme contre la T. *Gazz. degli osped.*, 3 mai 1903, p. 553. — MARAGLIANO (E.). De la lutte et l'immunisation de l'organisme contre la T. *Gaz. méd. de Paris*, 27 juin 1903, p. 213. — MARAGLIANO (E.). Lutte et immunisation de l'organisme contre la T. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 22 et 29 juin 1903, p. 563 et 593. — MARAGLIANO (EDOARDO). The struggle of the body against tuberculosis and its immunization. *The med. News*, 4 juillet 1903, p. 1-8. — MARAGLIANO (E.). Der

Kampf und die Immunisation des Organismus gegen die Tuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 26. — NITSCHOFF (CHRISTO). Die Tuberkulose in Bulgarien und die Aufänge zur Bekämpfung derselben. *Tuberculosis*, vol. II, n° 5, juin 1903, p. 216-222. — On the necessity of an inquiry on the causes of the frequency of tuberculous diseases in Switzerland and on the way of carrying out it. *Tuberculosis*, vol. II, n° 5, juin 1903, p. 222-228. — ORTH (J.). Ueber einige Zeit und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 29. — POTTENGER (F. M.). Societies for the prevention of the spread of tuberculosis. The necessity of such organizations and the work to be accomplished by them. *Med. News*, 4 juillet 1903, p. 10-13. — RENAUT (F. H.). Difficultés de la prophylaxie de la T. *Revue d'hyg. et de police sanit.*, 20 juillet 1903, p. 577-591. — ROMBERG et HAEDICKE (G.). Ueber den Einfluss der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, Bd LXXVI, Heft 4-5, 18 juin 1903, p. 309-342. — SANTER. Die Bekämpfung der Tuberkulose in den Gemeinden. *Tuberculosis*, vol. II, n° 4, p. 173-188. — SAVOIRE (CAMILLE). A propos de la lutte antituberculeuse (Lettre ouverte à M. le professeur Letulle). *Bull. méd.*, 11 avril 1903, p. 340. — STEVENS (MARTIN L.). Points à considérer avant d'envoyer le tuberculeux loin de chez lui. *Philad. med. Journ.*, 6 juin 1903, p. 976-978. — The proposed tuberculosis Camp barred. *New York med. Journ.*, 2 mai 1903, p. 799.

Sanatoria. Dispensaires. Hôpitaux.

COMBEMALE et DEBIERRE. Résultats d'un essai de sanatorium suburbain pour tuberculeux à Lille. *Écho méd. du Nord*, 5 juillet 1903. — DEBAU. Les sanatoria dans le traitement de la T. Thèse de Paris, 4 juin 1903. — DLUSKI (C.). Sanatorium pour maladies des voies respiratoires Zakopane (Galicie, Autriche). *Zeitschr. f. Tuberk. und Heitstätt.*, Bd IV, Heft 5, juillet 1903, p. 467-468. — DUMAREST (F.). Exposé critique des résultats obtenus au sanatorium lyonnais d'Hauteville (Sanatorium F. Mangini). *Presse méd.*, 29 juillet 1903, p. 545. — GRUNDT (E.). Die Volksheilstätte Lyster in Norwegen. *Tuberculosis*, vol. II, n° 6, juillet 1903, p. 290-297. — KELYNAK. Die Answahl geeigneter Phthisiker für die Sanatorium behandlung. *Edimburgh. med. Journ.*, mai 1903. — KING HERBERT MAXON. The sanatorium treatment of tuberculosis. *Med. News*, 4 juillet 1903, p. 13-19. — KING HERBERT MAXON. The sanatorium treatment of tuberculosis. *Med. News*, 11 juillet 1903, p. 69-74. — MŒLLER (A.). Nach welchen Bedingungen soll die Aufnahme von Lungenkranken in Heilstätten erfolgen? *Tuberculosis*, vol. II, n° 5, juin 1903, p. 229-235. — NOIR (J.). Une visite au sanatorium d'Angicourt. *Progrès méd.*, 23 mai 1903, p. 379. — RZETKOWSKI (CASIMIR VON). Der erste Bericht (1901-1902) über die Behandlung der Lungenphthise auf der inneren Abteilung III-*a* des Krankenhauses « Kindlein Jesus » in Warschau. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 5, juillet 1903, p. 461-466. — Sanatoria for consumptives in the state of New York. *New York med. Journ.*, 2 mai 1903, p. 797. — SCHMID (F.). Die Leistungen der schweizerischen Volksheilstätten für Tuberkulose in den Jahren 1899-1901. *Tuberculosis*, vol. II, n° 6, juillet 1903, p. 261-290. — STADLER (ED.). Der Einfluss der Lungentuberkulose auf Lebensdauer und Erverbsfähigkeit und der Wert der Volksheilstättenbehandlung. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1903, Bd LXXV, Heft 3-6. — Tuberculosis sanatorium, *Med. News*, 11 juillet 1903, p. 88. — TURBAN (K.). Entwurf für die Errichtung eines Tuberkulose-Sanatoriums in

England. *Tuberculosis*, vol. II, n° 7, juillet 1903, p. 324-347. — WEISCHER (TH.). Die stadtcölnische Auguste Viktoria-Stiftung bei Rosbach an der Sieg (Volksheilstätte). *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft IV, mai 1903, p. 347-351.

PATHOLOGIE INTERNE

Maladies de l'appareil circulatoire.

BEHR MAX. Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose der Aderhaut. *Inaug. Dissert.* Bonn, mai et juin 1903. — BENITES (M. E.). Cardiotuberculous cirrhosis. *La Semana medica*, 12 mars 1903. — BRAILLON. Septicémie tuberculeuse avec endocardite primitive. *Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1903. — CHAVIGNY. Palpitations du début de la T. pulmonaire. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 19 mai 1903. — CNOPF (J.). Ein Präparat von Tuberkulose des Herzbeutels. *Aerztl. Verein in Nürnberg*, 2 avril 1903. — ELLIS (A. G.). T. chronique du péricarde et du myocarde. *Amer. med.*, 6 mai 1903. — JOUSSET (ANDRÉ) et BRAILLON. Septicémie et endocardite tuberculeuses « primitives » diagnostiquées pendant la vie. *Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1903. — MOSNY (E.). Manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie paratuberculeuse. *Revue de méd.*, avril 1903, p. 269. — MOSNY (ERNEST). Manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie paratuberculeuse. *Revue franç. de méd. et de chir.*, 29 juin 1903, p. 747-750. — PETIT (d'Alfort). Péricardite tuberculeuse chez le chien. *Soc. anat.*, 22 mai 1903. — PIEPER OTTO. Ein Fall von Septumdefekt und angeborener Stenose des Ostium arteriosum dextrum. Tod durch Lungentuberkulose. *Inaug. Dissert.* München, juin 1903. — ROSENBACH (F.). Beiträg zur Kenntnis der Gefässtuberkulose. *Inaug. Dissert.* Göttingen, avril à juillet 1903. — SCHÜTZ (MAX). Ueber das Verhalten des Herzens bei Lungentuberkulose, beobachtel an mehreren Fällen der Heilstätte Naurod. *Inaug. Dissert.* Würzburg, mai 1903. — VAQUEZ. Endocardite tuberculeuse. *Soc méd. des hôp.*, 10 juillet 1903.

Maladies de l'appareil respiratoire.

ALEXANDER (B.). Ueber die Krönigschen Schallfelder bei der Lungenspitzentuberkulose und über den Perkusionsschall der Wirbelsäule. *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 31, 1903. — ALLAIRE (G.). Examen à l'écran fluorescent du thorax des tuberculeux. *Gaz. méd. de Nantes*, 25 avril et 2 mai 1903. — AUFRECHT (E.). Die Genese der Lungenphthise und die Verschiedenheit der mit dem Namen « Tuberkel » bezeichneten Gebilde (mit Tafel III-IV). *Deutsch. Arch. für klin. med.*, 1903, Bd LXXV, Helft 3-6. — BALVAY (ARTHUR). De la toux dans la T. pulmonaire chronique (92 pages). Thèse de Lyon, 1903. — BILLARD. Sur la forme de T. pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées. Thèse de Paris, 16 juillet 1903. — CHAUVAIN (L.). Bronchites aiguës et T. pulmonaire. *XIVe Congrès internat. de méd.* Madrid, 23-30 avril 1903. — CYBULSKI (H.). Einige Bemerkungen über Lungenblutungen. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.* Bd IV, Heft 4, mai 1903, p. 299-302. — DANELIUS (L.) und SOMMERFELD (TH.). Zur Behandlung der Lungenschwindsucht. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 24. — FREER OTTO (T.). Tuberculosis of the larynx and aspiration tuberculosis of the lungs following dermatitis blastomycetes. *Med. News*, 30 mai 1903, p. 1027-1030. — FRIEDMANN FRANZ FRIEDRICH. Spontane Lun-

gentuberkulose bei Schildkröten und die Stellung des Tuberkelbazillus im system. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 5, juillet 1903, p. 439-457. — GUINON. Observation de dyspnée chronique chez un nouveau-né par adénopathie trachéo-bronchique d'origine tuberculeuse; présentation de la pièce. *Soc. d'obstét., de gynécol. et de pédiatrie*, 11 mai 1903. — HERVOUET. Traumatisme et T. pulmonaire au point de vue médico-légal. Thèse de Bordeaux, 1er semestre 1903. — HINZ (ERNEST). Ueber profuse Hämoptoe im frühen kisdesalter bei der Lungentuberkulose. *Inaug. Dissert.* Leipzig, juin 1903. — HUTCHINSON (WOODS). Qu'est la poitrine plate tuberculeuse? *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 2 mai 1903, p. 1196. — KERSCHENSTEINER (H.). Studien zur Bakteriologie der Lungen und Bronchialeiterungen. *Deutsch. Archiv für klin. Med.*, 1903, Bd LXXV, Heft 3-6. — LEWIS (H. E.). The diagnosis and treatment of incipient pulmonary tuberculosis. *Philad. med. Journ.*, 11 avril 1903. — LOCKARD (L. B.). The operative treatment of laryngeal tuberculosis. *Philad. med. Journ.*, 18 avril 1903. — LOUIS (GUILLAUME). Rupture intrapulmonaire d'un tubercule sous-pleural. Emphysème interstitiel, médiastinal et sous-cutané consécutif. *Arch. gén. de méd.*, 18 août 1903, p. 2064-2066. — MENDEL. Insuffisance respiratoire dans la T. pulmonaire. *Acad. de méd.*, 2 juin 1903. — MENDEL. De l'insuffisance respiratoire dans la T. pulmonaire. *Arch. gén. de méd.*, n° 24, 16 juin 1903, p. 1495-1499. — MOELLER (A.) RAPPOPORT (E.). Ueber die Beziehungen der nicht tuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege zur Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk u. Heilstätt.*, Bd IV, Heft 5, juillet 1903, p. 417-439. — PAQUIN (PAUL). Mixed infections in pulmonary Phthisis. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 16 mai 1903. — PICK (F.). Larynxpolyp und Lungentuberkulose. *Prager med. Wochenschr.*, n° 20, 1903. — RICHTER (EDUARD). Zur medikamentösen und instrumentellen Behandlung der Lungentuberkulose auf Grund neuer Gesichtspunkte, insbesondere auf Grund der Resorptionsfähigkeit des Körpers per tracheam. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 5, juillet 1903, p. 401. — ROMME (R.). Les exutoires tuberculeux du poumon. *Presse méd.*, 11 juillet 1903, p. 506. — SABOURIN (CH.). Les exutoires tuberculeux du poumon. *Revue franç. de méd. et de chir.*, 4 mai 1903, p. 558-560. — SAWADA KEIGI. Zur Kenntniss der hämatogenen Miliartuberkulose der Lungen. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd LXXVI, Heft 4-5, 18 juin 1903, p. 343-361. — SOKOLOWSKY (A.). Kann ein Trauma die Ursache für die Entstehung der Lungenschwindsucht abgeben und in welchem make ist dies möglich. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 5, juillet 1903, p. 393-400. — WIESINGER. Lupus des Kehlkopfs. *Biol. Abt. d. Aerzt. Ver.* Hamburg, 23 juin 1903.

Maladies du système digestif et de ses annexes.

ADLER. Tuberculous ulceration of the rectum and anus. *Amer. proctologie soc.* New-Orléans, 5 and 6 may 1903. — BARD (L.). Les phénomènes de sténose dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin. *Sem. méd.*, 29 juillet 1903, p. 245. — BÉRARD. Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle et occlusion subaiguë par bride; laparotomie; guérison. *Soc. de chir. de Lyon*, 25 juin 1903. — BONNAMOUR. Abcès de l'appendice sans coliques appendiculaires chez un malade atteint de T. iléo-cæcale latente et ayant succombé à une phtisie pulmonaire. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 6 juillet 1903. — COURMONT (PAUL) et CADE. Cirrhoses du foie et T. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 30 juin 1903. — DESCOMPS. T. intestinale hypertrophiante et sténosante. *Soc. anat.*, 10 juillet 1903. — DESCOMPS-

Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle. *Soc. anat.*, 17 juillet 1903. GIORGI SPARTACO. Sur les ulcérations tuberculeuses de l'estomac. *Policlinico*, mai 1903, p. 225. — MULLER. T. du cæcum ; résection. *Soc. anat.*, 19 juin 1903. — NATTAN-LARRIER. T. du cæcum. *Soc. anat.*, 12 juin 1903. — NEBELTHAU (E.). Beiträge zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 29, 21 juillet, 1903, p. 1246-1250, et n° 30, 28 juillet 1903, p. 1300-1302. — PASQUIER (DU). Les troubles gastriques dans la T. pulmonaire chronique. Thèse de Paris, 2 juillet 1903. — PASQUIER (E. DU). Les troubles de l'estomac chez les tuberculeux pulmonaires. *Gaz. des hôp.*, 25 juillet 1903. — PATEL. Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle ; entéro-anastomose ; guérison. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 27 juillet 1903. — PENNATO (P.). Sur la T. hypertrophique du côlon. *Riforma medica*, an XIX, n° 18, p. 491, 6 mai 1903. — ROBIN et du PASQUIER. État de la sécrétion gastrique aux différentes périodes de la T. pulmonaire. *Soc. de biol.*, 13 juin 1903. — SCHOLZ WALTER. Ueber Infektion mit Tuberkulose durch den Verdammgskanal. *Inaug. Dissert.* Kiel, april bis Juli 1903. — STRAUS (LEON). Primary tuberculosis of the rectum with report of cases. *Amer. proctologie Soc.* New-Orléans, 5 et 6 mai 1903.

Maladies du système nerveux.

BARTELS (M.). Ueber Erkrankung der Cauda equina im Gefolge von Tuberkulose der Symphysis sacro-iliaca und der angrenzenden Beckenknochen. *Mitteil. aus den Grenzgebiet. der Med. und Chir.*, Bd XI, Heft 3. Iéna, 1903. — BOMBICCI (G.). Sull'encefalite emorragica con speciale riguardo alla forma tubercolare. *Rivista sperim. di freniatr. e di med. leg.*, t. XXVIII, p. 4, et t. XXIX, p. 1-2. — DIAMOND (J. B.). The cellular changes in tuberculous leptomeningitis. *The amer. Journ. of the med. sc.*, July 1903, p. 147-154. — GUINON. T. du pédoncule cérébral. *Soc. de pédiatrie*, 19 mai 1903. — KOCH. Demonstration eines Präparates von ausgedehnter Tuberkulose des Kleinhirns. *Gesellsch. d. Charité-Aerzte in Berlin*, 11 juin 1903. — LÉPINE. T. cérébral. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 11 mai 1903. — LUTIER. Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses. Thèse de Paris, 16 juillet 1903. — MORSE et CLEVELAND. Un cas de méningite tuberculeuse chez un adulte avec symptômes inaccoutumés. *Brit. med. Journ.*, 20 juin 1903, p. 1430-1431. — PERCHERON. Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Valeur de la ponction lombaire. Thèse de Paris, 13 juillet 1903. — SAENGER (ALFRED). Ueber zirkumskripte tuberkulöse Meningitis. *Biol. Abteil. des Aerztl. Ver. Hamburg*, 14 avril 1903, et *Münch. med. Wochenschr.*, 9 juin 1903, p. 991. — TATY. Encéphalo-méningite tuberculeuse ; lésion spéciale du cortex, fonte protoplasmique presque totale ; antécédents héréditaires paternels (alcoolisme, diabète). *Lyon méd.*, 16 août 1903. — TUFFIER. Ablation d'un tubercule cérébral ; guérison. *Soc. de chir.*, 20 mai 1903. — UTÉZA (F.). Contribution à l'étude de la polynévrite tuberculeuse. Thèse de Toulouse, 1903. — VARIOT. Le diagnostic de la méningite tuberculeuse et la ponction lombaire. *Presse méd.*, 10 juin 1903, p. 429-432. — VITALI. Contribution à l'étude histologique de la méningite tuberculeuse aiguë. *Clinica moderna*, 6 mai 1903, p. 206. — WEILL et PÉHU. Sur la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique dans la méningite tuberculeuse de l'enfance. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 24 juin 1903.

Maladies de la peau.

Bodin (E.). Sur un cas de dermite artificielle à type papulo-tuberculeux d'origine médicamenteuse. *Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, t. XII, p. 1. — Gaucher et Rostaine. T. cutanée papuleuse. *Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, 7 mai 1903. — Gautheron (Charles). Le lupus et la photothérapie; technique, résultats, indications. Thèse de Lyon, 65 p., 1902-1903. — Hallopeau et Vieillard. T. en foyers multiples du visage et des mains. *Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, 2 juillet 1903. — Kronheimer. Ein Fall von ausgedehnter Tuberculosis verrucosa cutis. *Nürnberg. med. Gesellsch. und Poliklinik*, 28 mai 1903.

Maladies des reins et des capsules surrénales.

Bazy (P.). Diagnostic de la T. du rein. *Tribune médicale*, 8 août 1903. — Friedel et Darcanne. Rein en fer à cheval tuberculeux. *Soc. anat.*, 24 juillet 1903. — Rafin. Présentation de deux reins tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 27 avril 1903. — Richon. Un cas de maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales. *Arch. de méd. des enf.*, juin 1903, p. 350-356. — Speroni (D.). Enfermedad de Addisony tuberculosis de las capsulas suprarenales. *Revue de la Soc. méd. argentina*, mars-avril 1903. — Suter (F.). Ein Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Nierentuberkulose. *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, 33 Jahrg, nos 10 et 11.

Tuberculose et maladies diverses.

Blin. Alcoolisme et T. chez les indigènes du Dahomey. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, juillet, août, sept. 1903. — Ennet (Max). Ein Fall von primären Krebs der rechten und Tuberkulose der linken Lunge. *Inaug. Dissert.* Greifswald, avril 1903. — Letulle. Cancer primitif de l'appendice chez les tuberculeux. *Soc. anat.*, 17 juillet 1903. — Stengel (Alfred). Syphilis of the lungs simulating pulmonary tuberculosis. *Univ. of Penna. Med. Bull.*, vol. XVI, no 3, mai 1903, p. 89-99. — Triboulet. A propos de T. et de cirrhoses à gros foie avec ascite, dites alcooliques. *Revue franç. de méd. et de chir.*, 15 juin 1903, p. 709. — Trotter (R. S.). The So-called anthracosis and Phthisis in Coal Miners. *Brit. med. Journ.*, 23 mai 1903.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CHIRURGIE

Maladies de l'abdomen.

Bonet. Le traitement de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie. Thèse de Bordeaux, 1er semestre 1903. — Brin et Papin. T. herniaire, *Arch. méd. d'Angers*, 20 juin 1903, p. 268. — Carpenter (Georg). Ueber tuberkulöse Peritonitis. *Med. Press and Circular*, 18 mars 1903. — Eichberg (Joseph). Tuberculous peritonitis. *The Amer. med. Assoc.* New-Orléans, 8 mai 1903. — Fairchild (D. S.). The surgical treatment of tuberculous peritonitis. *Philad. med. Journ.*, 18 avril 1903. — Friedländer (G.). Zur Frage der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. *Arch. f. klin. Chir.*, t. LXX, p. 1. — Friedländer. Zur Frage der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd LXX, Heft 1. Berlin, 1903. — Gourdon. Du pseudo-étranglement paralytique au cours de la péritonite tubercu-

leuse. Thèse de Bordeaux, 1er semestre 1903. — HALSTEAD (A. E.). Tuberculous peritonitis. *Amer. med.*, 31 janv. 1903. — HASSEL. Péritonites tuberculeuses. *Bull. Soc. belge de gynécol. et d'obstét.*, 1903, nº 4, p. 108. — KÖHLER (ARTHUR). Ueber Hernientuberkulose. *Inaug. Dissert.* Breslau, avril, mai, juin 1903. — LEWISOHN (R.). Ueber die Tuberkulose des Bruchsackes. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. und Chir.*, Bd XI, Heft 5, 1903. — OCHSNER (A. J.). Toilette of the peritoneum in tubercular peritonitis. *Amer. surgical Assoc.* Washington, 12 mai 1903. — PATEL. Péritonite tuberculeuse fibro-adhésive; début par les annexes; incision de la paroi abdominale; amélioration rapide. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 4 mars 1903.

Maladies des yeux, des oreilles et du nez.

BERRY (G. A.). Primary acute miliary tuberculosis of the conjunctiva. *Edinburgh med. Journ.*, mai 1903. — BEUTTER (CHARLES). Ulcération du nez. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 27 avril 1903. — DOR (L.). T. oculaire inoculée à un enfant par un jouet contaminé. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 27 juillet 1903. — GRIMMER (G. K.). Beitrag zur Pathologie und Diagnose der tuberkulösen Mittelohrentzündung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, Bd XLIV, Heft 2. — HARTMANN (EDGAR). Ueber tuberkulöse Granulationsgeschwülste der Nasenhöhle. *Inaug. Dissert.* Strasburg, juillet 1903. — JESSOP (W. H.). Two cases of tuberculous choroïditis. *Meeting of the ophtalm. Society*, 8 mai 1903. — LEONARD (Z. L.). Tuberculosis of the middle ear, with the report of a case. *Med. News*, 4 juillet 1903, p. 19-21. — PISTRE. Les pseudo-polypes tuberculeux des fosses nasales. Thèse de Bordeaux, 1902-1903. — SCAFFIDI (V.). Sopra un caso di tubercolosi cronica della coroide (tubercolo solitario dell'occhio). *Policlinico*, partie med., t. X, p. 6. — STEPHENSON (S.). Tuberculosis of the conjunctiva cured by X rays. *Brit. med. Journ.*, 6 juin 1903.

Maladies des lèvres, des dents, de la bouche, de la langue et de la gorge.

DANLOS. Gommes bacillaires de la langue. *Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, 4 juin 1903. — KOPLIK (HENRY). Tuberculosis of the tonsils. *Assoc. of Amer. phys.* Washington, 12 mai 1903. — UFFENORDE (WALTHER). Beiträge zur Histologie der hyperplastischen Rachentonsille, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose und Indikation für die operative Entfernung. *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd LVIII, Heft 1 u. 2. — UFFENORDE (W.). Beiträge zur Histologie der hyperplastischen Rachentonsille, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose und Indikation für die operative Entfernung. *Inaug. Dissert. Göttingen*, april bis Juli 1903. — ZINTSMOSTER (L. B.). Un cas de T. de la langue ressemblant à un carcinome chez un vieillard. *Annals of Surgery*, janvier 1903, p. 52.

Maladies des os, des articulations, des muscles, tendons et gaines synoviales.

BEZANÇON (F.). Pseudo-rhumatisme tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1903. — BEZANÇON (FERNAND). Pseudo-rhumatisme tuberculeux. *Revue franç. de méd. et de chir.*, nº 37, 10 août 1903. — BORREIL (JOSEPH). Rhumatisme tuberculeux abarticulaire. Thèse de Lyon, 78 p., 1902-1903. — BOUVEYRON. Sur le rhumatisme tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*,

29 juin 1903. — CHANOZ (M.). et LÉVÊQUE (H.). Essai de traitement des arthrites tuberculeuses par le courant continu. *Arch. d'électr. méd.*, mai 1903. — DOR (LOUIS). T. osseuse. *Gaz. des hôp.*, 23 juin 1903. — DOR (LOUIS). La T. articulaire. *Gaz. des hôp.*, 9 juillet 1903. — DURAND. Contribution à l'étude des déformations et mutilations consécutives à la T. osseuse des extrémités. Thèse de Paris, 21 juillet 1903. — GAUDIER (H.). Traitement des arthrites tuberculeuses purulentes par la méthode de Phelps (acide phénique pur et alcool). *La Pédiatrie prat.*, 15 juin 1903. — GIRAUDET. Étude sur les lésions du cotyle et de l'os iliaque au cours de la coxalgie. Thèse de Paris, 9 juillet 1903. — GRIFFON (V.). Pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif; étude cystoscopique; preuve expérimentale. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1903. — HORNE (JOBSON). Diagnostic et traitement chirurgical de la T. de l'os temporal considérés dans leur rapport avec l'anatomie pathologique de la T. *The Journ. of laryng., rhinol. and otology*, mars 1903. — LEVET (JOSEPH). Rhumatisme tuberculeux; arthrite ankylosante d'origine tuberculeuse, 60 p. Thèse de Lyon, 1903. — LUDLOFF (de Breslau). Du diagnostic de la T. articulaire et osseuse. *XXXIIe Congrès de la Soc. allem. de Chir.* Berlin, 3-6 juin 1903. — LUDLOFF. Zur Diagnostik der knochen und Gelenktuberkulose. *XXXII Kong. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.* — MAILLAND (MAURICE). Rhumatisme tuberculeux primitif. *Gaz. des hôp.*, 23 juillet 1903. — MAUCLAIRE. Les arthrites tuberculeuses d'allure rhumatismale ou rhumatoïdes. *Bull. méd.*, 17 juin 1903. — POELS (de Bruxelles). T. des os et des articulations. *IIIe Congrès internat. des médecins des comp. d'assur.* Paris, 25-28 mai 1903. — PONCET. Rhumatisme articulaire tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 25 mai 1903. — PONCET. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, 10 juillet 1903. — PONCET (ANTONIN) et MAILLAND (MAURICE). Rhumatisme tuberculeux (pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire). *Monographies cliniques*, 1er août 1903. Masson, Paris. — PRAVAZ (LUCIEN). Du traitement des arthrites tuberculeuses par les injections de glycérine iodoformée. Thèse de Lyon, 1902-1903. — SCHABLOWSKI. Les altérations du cartilage dans l'arthrite tuberculeuse. *Arch. f. klin. Chir.*, t. LXX, p. 3. — THÉVENOT. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 20 mai 1903. — THÉVENOT. Rhumatisme articulaire tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 25 mai 1903. — THÉVENOT (L.) Rhumatisme articulaire tuberculeux ; rhumatisme tuberculeux primitif; rhumatisme tuberculeux secondaire. *Bull. méd.*, 8 août 1903, p. 693-696. — TUBBY (A. H.). Die Tuberkulose des Hüftgelenkes. *Clinical Journ.*, 10 juin 1903. — WILLARD FOREST (DE). Sunshine and fresh air in the treatment of tuberculosis of Bones and Joints. *Section on Surgery and anatomy*, 7 mai 1903.

Maladies des systèmes glandulaires, lymphatiques et cellulaires.

AUBERTIN. T. splénique. *Soc. anat.*, 29 mai 1903. — BORCHARDT (LUDWIG). Die Tuberkulose des Parotis. *Inaug. Dissert.* Freiburg. i. Br., juin 1903. — CERAULO (S.). Axillary adenopathy and incipient Tuberculosis. *Gazz. osped.*, 24 mai 1903. — DOLLINGER. Ueber subkutane Extirpation der tuberkulösen Lymphdrüsen des Halses. *XXXII Kongr. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir.* — DOWD (CH. N.). T. des ganglions lymphatiques fémoraux, inguinaux et iliaques, consécutive à des plaies du pied. *Ann. of Surgery*, mai 1903. — FAHRENHOLTZ (WILHELM). Ueber Tuberkulose der Tränendrüse. *Inaug. Dissert.* Iéna, juillet 1903. — HITSCHMANN (E.) und STROSS (O.). Zur Kenntnis der Tuberkulose des lymphatischen Apparates

Deutsche med. Wochenschr., 1903, n° 21. — LEVINGS (A. H.). Tuberculosis of the mammary gland. *Section on Surgery and anatomy*, 7 mai 1903. — MORESTIN. T. du sein. *Soc. anat.*, 5 juin 1903. — MORESTIN et BENDER. Deux cas de T. mammaire opérés. *Soc. anat.*, 17 juillet 1903. — SAINTON (P.) et VOISIN (ROGER). Adénopathies tuberculeuses profondes chez un adulte. *Soc. anat.*, 19 juin 1903. — SCHLEY (W. S.), Primary tuberculosis of the breast; a report of a recent case, with a review of the literature of the subject. *Ann. of Surgery*, avril 1903.

Maladies des organes génito-urinaires.

ABADIE (J.) et BRANDÉIS (R.). Un cas de T. nodulaire du prépuce. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 3 mai 1903, p. 221. — BANDLER (V.). Sur la T. vésicale. *Prag. med. Wochenschr.*, 21 mai 1903. — CALOT. Le traitement de la T. de l'épididyme et du testicule. *Journ. de méd.*, 8 fév. 1903. — CUMSTON (CHARLES GREENE). Notes on two cases of urogenital tuberculosis. *New York med. Journ.*, 30 mai 1903, p. 977-979. — KRAEMER. Ueber die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd LXIX, Heft 2 bis 4, juillet 1903. — T. génito-urinaire; son diagnostic au laboratoire. *Ann. des mal. des org. génit.-urinaires*, p. 1240-1252, 15 août 1903.

GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

Maladies des organes génito-urinaires de la femme.

BRAYE. Contribution à l'étude de la T. de l'utérus. *Gaz. gynécol.*, 1er février 1903. — COUSYN. Contribution à l'étude de la T. de l'utérus et des annexes. Thèse de Paris, 16 juillet 1903. — PRÜSMANN (F.). Sur la T. des tumeurs de l'ovaire. *Arch. f. gynäkol.*, t. LXVIII, p. 3. — PRÜSMANN (F.). Zur Tuberkulose der Eierstocksgeschwülste. *Arch. f. gynäkol.*, Bd LXVIII, Heft 3, Berlin 1903. — SCHILER (HERMANN). Ueber die Resultate der palliativen und operativen Behandlung des genitaltuberkulose beim Weibe. *Inaug. Dissert.* Freiburg i.-Br., mai 1903.

Grossesse et accouchements.

CHAMBRELENT. Recherches expérimentales sur l'influence de la gestation et de la parturition sur la marche de la T. *Soc. d'obstét. de Paris*, 18 juin 1903.

Maladies des enfants.

ALFARO ARAOZ (G.). Sur la T. infantile à Buenos-Ayres et particulièrement sur ses formes diffuses. Buenos-Ayres, in-8°, 16 p. — BAUMEL (L.). La T. infantile; sa fréquence, ses formes principales, rôle de l'hérédité et de la contagion, déductions pratiques, in-8°, 20 p. Montpellier. — BENTZ (V.). Quelques observations de rhumatisme tuberculeux chez les enfants. *Presse méd.*, 15 août 1903, p. 582-584. — BERGHINZ. Sur la T. de l'enfant. *Rivista veneta di scienze med.*, 15 juin 1903, p. 507. — BRASCHI (M.). Sur les voies d'invasion de la T. chez les enfants, in-16°, 12 p. *Citta di Castello.* — KLUGE (G.). Beitrag zur Tuberkulose des Kindesalters und Prophylaxe derselben. *Zeitschr. f. Tuberk. und. Heilstätt.*, Bd IV, Heft 4, mai 1903, p. 324-338. — NETER (E.). Beiträge zur Kenntnis der weibli-

chen genitaltuberculose im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd XXXVI, Heft 3-6. — POTTENGER (F. M.). Tuberculosis of childhood with especial reference to infection. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 5, juillet 1903, p. 383-393. — TREPINSKI (IGNACY). Ein Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberkulose im Kindesalter. *Inaug. Dissert. Munch.*, mai 1903.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE ET EXPÉRIMENTATION

Thérapeutique en général.

BARBARY. Contre la suralimentation du tuberculeux. *Bull. thérap.*, avril 1903, p. 517. — BERTHIER. De la douche écossaisse sulfureuse dans le traitement de la T. pulmonaire. *Bull. thérap.*, mars 1903, p. 357. — ERNI (H.). Le traitement des tuberculeux dans les colonies familiales (Lettre de Gersau du 12 juin 1903). *Sem. méd.*, 17 juin 1903, p. 201. — FINDLAY (WILLIAM). Die Behandlung unbeimttelter Phthisiker. *Glascow med. Journ.*, mai 1903. — GRÜNWALD (L.). Die Galvanokaustik in Form des Einstichs zur Therapie der Kehlkopftuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, 23 juin 1903, p. 1069. — HAYEM (G.). De l'usage et de l'abus des médicaments dans le traitement des maladies chroniques et en particulier de la phtisie pulmonaire. *Presse méd.*, 12 août 1903. — LAFFONT (MARC) et LOMBARD (ANDRÉ). Études expérimentales et cliniques sur le traitement de la T. *Progrès méd.*, 13 juin 1903. — LÉVÊQUE (HENRI). Essai de traitement des tuberculoses chirurgicales par les courants continus. Thèse de Lyon, 56 p., 1902-1903. — MITULESCU. Die Vorteile der Kombinierten Behandlung bei der Kronischen Tuberkulose. *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 21, 1903. — MITULESCU (J.). Die Vorteile der Kombinierten Behandlung bei der chronischen Lungentuberkulose. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1903, n° 22. — RODMAN (W. L.) and PFAHLER (G. E.). The value of the X-ray in superficial epitheliomata and tuberculosis. *Amer. surgical Assoc.* Washington, 13 mai 1903. — SCHRÖDER (G.). Ueber neuere Medikamente und Nährmittel in der Behandlung der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.* Bd IV, Heft 4, mai 1903, p. 342-347. — SCHRÖTTER (VON LEOPOLD VON). Neue Versuche über Inhalationstherapie. *Tuberculosis*, vol. II, n° 5, juin 1903, p. 207-216. — SILVESTRI (T.). Può la tubercolosi polmonare arrestarsi e guarire per il sopraggiungere di una nuova infezione? *Gazz. degli osped.*, 24 mai 1903.

Médicaments divers.

BERNHEIM et QUENTIN. Note sur le traitement de la tuberculose par le goménol. *Revue internat. de la T.*, mai 1903, p. 341. — CONNON MIDDLETON. Le traitement de la T. par l'iodoforme. *Brit. med. Journ.*, 11 juillet 1903, p. 77. — DEMURGER (GEORGES). De la cryogénine et de ses emplois thérapeutiques, 157 p. Thèse de Lyon, 1903. — DRAGE LORELL. Ueber subkutane Injektionen von zimtsaurem Natron. *Lancet*, 23 mai 1903. — DRESSLER (PAUL). Ueber die Einwirkung des Tuberkulin R auf lupus. *Inaug. Dissert.* Iena, mai 1903. — DURAND et GENTES. La cryogénine dans la T. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 mai 1903. — Éosote ou valérianate de créosote contre la T. *Journ. de méd.*, 8 février 1903. — GORSSE (BERTRAND DE). Le traitement de certaines tuberculoses locales par les injec-

tions intramusculaires de calomel. *XIVe Congrès internat. de méd.* Madrid 23-30 avril 1903. — LAUMONIER. Du phosphile de créosote (phosphotal) dans les tuberculoses associées. *Soc. de thérap.*, 24 juin 1903. — MARÉCHAL. Traitement de la T. par les injections combinées de tuberculine et de phosote. *Bull. méd.*, 22 août 1903, p. 723. — MENDEL. Effets des injections d'eucalyptol dans la T. pulmonaire. *Acad. de méd.*, 2 juin 1903. — OUZILLEAU. Des injections sous-cutanées d'eau oxygénée dans la T. expérimentale du cobaye. Thèse de Bordeaux, 1902-1903. — PÉPIN. Le créosal (phospho-tannate de créosote) dans certaines formes de T. pulmonaire. Thèse de Paris, 22 juillet 1903. — PLICQUE. L'arsenic chez les tuberculeux. *Journ. de méd. int.*, 15 février 1903. — RÉNON (L.). Action du bleu de méthylène sur l'entérite ulcéreuse des tuberculeux. *Soc. de thérap.*, 27 mai 1903.

Aérothérapie. Climatothérapie.

BELLAMY RUSSELL. Notes on the selection of a climate for the treatment of tuberculosis. *Med. News*, 11 juillet 1903, p. 54-60. — GORDON (W.). The influence of Wind on Phthisis. *Brit. med. Journ.*, 23 mai 1903. — HIRTZ. La cure d'air chez les tuberculeux. *Med. mod.*, 22 juillet 1903, p. 225-226. — LALESQUE (F.). Quels sont au point de vue de la généralisation de la T. les effets de la cure marine. *Congrès de thalassothérapie*. Biarritz, 1903. — LEGRAND. La cure marine à Biarritz de la T. pulmonaire confirmée. *Journ. de phys. thér.*, 15 mai 1903, p. 156. — LEROUX (CHARLES). La cure marine de la péritonite tuberculeuse. *Arch. de méd. des enfants*. juin 1903, p. 356-358. — SIMON (S.). Quelques observations de malades tuberculeux envoyés au Colorado. *Philad. med. Journ.*, 6 juin 1903, p. 339-340.

Sérothérapie. Zomothérapie.

BELLINZONI. Drei Fälle von Lungentuberkulose, Geheilt durch Injektion von Maraglianoschem Heilserum. *Gazz. degli osped.*, n° 32, 1903. — BONNEY (S. G.). Four Months' experience with anti-streptococcic serum in pulmonary tuberculosis. *Med. News*, 13 juin 1903, p. 1108-1117. — BROWN LAWRASON. La zomothérapie dans la T. *Amer. Journ. of the med. sc.*, juin 1903, p. 1071-1079. — CAFFARENA. Sur le pouvoir agglutinant et antitoxique du sérum de cheval normal et de l'immunisation contre la T. *Gazz. degli osped.*, 7 juin 1903, p. 721. — FIFARI (F.). Ricerche sperimentali sull'uso di una antitossina tubercolare per via gastrica. *Gazz. degli osped.*, 14 juin 1903. — FIZARI (F.). Tuberculous antitoxin per os. *Gazz. osped.*, 14 juin 1903. — MENZER. Ueber die Behandlung der Tuberkulosemischinfektion mit Streptokokkenserum. *Gesellsch. d. Charité-Aerzte in Berlin*, 23 juillet 1903. — PIRRA FERRER. Sur la sérothérapie de la T. pulmonaire. *Gazz. degli osped.*, 10 mai 1903, p. 592.

THÉRAPEUTIQUE

Médecine vétérinaire.

DEETZ (E.). Ueber die Tuberkulose bei Schweinen im Vergleich mit der bei Menschen und den Rindern vom sanitätspolizeilichen Standpunkt aus. *Klin. Jahrbuch*, Bd XI, Heft 2. — DELBANCO. Zur Anatomie der Papa-

geientuberkulose. *Biol. Abteil des ärztlich. Vereins Hamburg*, 9 juin 1903. —Kossel (H.). Mitteilungen über Versuche an Rindern mit Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 29. — Lassar (O.). Ueber bovine Impftuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 31, 1903. — Lévy (E.). Possibilité d'immuniser des cobayes contre la T. *Centralbl. f. Bakt. Parasit...*, t. XXXIII, p. 701-703, 1903. — Pupier (Eugène). De l'unité de la T. humaine et de la T. animale (320 p.). Thèse de Lyon, 1903. — Raw (Nathan). Ueber Tuberkulose der Menschen und der Rinder. *Brit. med. Journ.*, 14 mars 1903. — Smith Theobold. Bovine tuberculosis of human beings. *Assoc. of Amer. phys.* Washington, 12 mai 1903. — Swan (John M.). Revue de la littérature récente sur l'intertransmissibilité des T. humaine et bovine. *Phil. med. Journ.*, 21 mars 1903, p. 515. — Wiener (E.). Beitrag zur Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf verschiedene Tierarten. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 20.

Expérimentation.

Aldernold (E. M.). Influence de la T. sur les échanges respiratoires. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 28 mars 1903, p. 834. — Arloing (S.). Des troubles déterminés sur des sujets tuberculisés par des inoculations de bacilles de Koch en émulsion et par des injections de tuberculine. *Journ. de phys. et de pathol. gén.*, 15 juillet 1903, p. 677-686. — Arloing (S.) et Paul Courmont. Les sérums agglutinant le bacille d'Eberth ont-ils la même action sur le bacille de Koch? *Journ. de phys. et de pathol. gén.*, 15 juillet 1903, p. 701-704. — Berlin medical Society reports on tuberculosis experiments. *Med. News*, 18 juillet 1903, p. 129. — Bezançon (F.) et Griffon (V.). Cirrhoses tuberculeuses expérimentales du foie. *Soc. méd. des hôp.*, 29 mai 1903. — Casavecchia. Sulla tubercolosi sperimentale del cane e sulla tossiemia che ne consegue. *Gazz. degli. osped.*, 21 juin 1903. — Claude (Henri). La cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1903. — Dean et Todd. Experiments on tuberculosis. *Journ. of. Path. and Bacteriol.*, mai 1903. — Herxheimer Gotthold. Ueber die Wirkungsweise des Tuberkeilbacillus bei experimenteller Lungentuberkulose. *Beit. z. pathol. anat. u. allg. Pathol.*, Bd XXXIII, Heft 3, 1903, p. 363-408. — Niessen (von). Zu Professor von Behring's immunisierungsversuchen gegen Tuberkulose. *Klin. thérap. Wochenschr.*, 1903, n°s 25-27. — Orth. Ueber Impftuberkulose. *Berlin. med. Gesellsch.*, 15 juillet 1903. — Salmon (D. E.). L'immunisation de la T. *Philad. med. Journ.*, 13 juin 1903, p. 968-970. — Saltykow (S.). Recherches expérimentales sur le rôle de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1903, p. 571-585. — Schütz. Versuche über Impftuberkulose. *Berlin. med. Gesellsch.*, 24 juin 1903. — Trudeau. Artificial immunity in experimental tuberculosis. *Assoc. of. Amer. phys.* Washington, 12 mai 1903. — Zupnik. Ueber die Tuberkulinreaction. *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd LXXVI, Heft 1-3, 20 mai 1903, p. 290-307.

Le Gérant,

Paul BOUCHEZ.

3135-03. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ACTION, SUR LES CENTRES NERVEUX, DES POISONS DU BACILLE TUBERCULEUX HUMAIN

Par. P.-F. Armand-Delille.

L'étude des toxines microbiennes a, depuis quelques années, ouvert un domaine nouveau à la pathologie expérimentale ; depuis la découverte de la toxine diphtérique par Roux et Yersin, bientôt suivie de celle de la toxine tétanique, nos idées se sont trouvées considérablement modifiées en ce qui concerne le mode d'action des microbes pathogènes. Ce n'est, en effet, que depuis ce moment qu'on a commencé à entrevoir que le microbe agissait non seulement par sa présence en un point quelconque de l'économie, mais aussi, et dans certains cas, surtout, par la production de poisons pour l'organisme dans lequel il se développe, et ces notions, on le sait, n'ont pas tardé à mener Behring à la découverte de sérums antitoxiques.

Dans les moyens d'étude des toxines microbiennes, un nouveau pas a été fait lorsque Roux et Borrel ont inventé la méthode des injections intracérébrales (1), qui leur permit de voir que nombre de toxines agissaient différemment lorsqu'elles étaient portées directement en contact avec les centres nerveux et lorsqu'elles étaient injectées

(1) Roux et Borrel, Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1898).

dans le tissu cellulaire ou dans les vaisseaux ; elles agissaient ainsi chez les animaux réfractaires à l'inoculation sous-cutanée, et conservaient même leur action chez les animaux immunisés, parce que leurs humeurs étaient seules antitoxiques.

C'est à von Lingelsheim (1) qu'est dû le premier travail publié sur l'application de cette méthode aux poisons du bacille tuberculeux, il la proposait même comme moyen d'appréciation de la toxicité des tuberculines et montrait qu'en règle générale la tuberculine injectée dans le cerveau du cobaye produit la mort de cet animal à des doses plus de cent fois moindres qu'en injections sous-cutanées. Péron ne tardait pas à corroborer ces expériences; enfin, en 1901, Borrel montrait que les corps bacillaires stérilisés et débarrassés de leurs substances grasses avaient la même action sur les centres nerveux et, fait particulièrement intéressant, que l'animal tuberculeux est, comme pour l'inoculation sous-cutanée, infiniment plus sensible que l'animal sain à l'injection intracérébrale de cette tuberculine.

*
* *

Il était intéressant de reprendre systématiquement l'étude de l'action sur les centres nerveux, non seulement de la tuberculine, mais des différents poisons actuellement connus du bacille tuberculeux, c'est ce que nous avons fait dans une série de travaux (2) dont nous ne faisons ici que consigner les principaux résultats, pour montrer les notions nouvelles qui en découlent.

(1) Von Lingelsheim, Ueber die Werthbestimmung der Tuberculosegiftpräparate (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1898).

(2) Armand-Delille, *Société de biologie*, octobre-décembre 1901, avril 1902, et : Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Thèse. Paris, 1903. Steinheil, éd.

A l'heure actuelle, nous connaissons au bacille de la tuberculose humaine (car nous nous limiterons ici à cette seule variété) deux classes de poisons: les poisons à action locale, et les toxines diffusibles.

Les poisons à action locale sont de connaissance toute récente, ils ont été découverts par Auclair (1), qui a étudié leur pouvoir pathogène dans le tissu cellulaire et dans le poumon.

Nous ne pouvons nous étendre ici sur le mode de préparation de ces substances, et nous devons renvoyer le lecteur aux beaux travaux d'Auclair; il nous suffira de dire qu'ils sont constitués par les substances grasses des corps bacillaires, que l'on peut en séparer électivement au moyen de divers dissolvants. L'une d'elles, que l'on extrait au moyen de l'éther, détermine des réactions anatomiques aboutissant à la caséification, c'est l'*éthérobacilline* ou poison caséifiant; l'autre, que l'on extrait par le chloroforme, provoque de la sclérose, c'est la *chloroformobacilline* ou *poison sclérosant*. Nous avons expérimenté avec ces deux substances. Les poisons diffusibles ou toxines proprement dites, sont réunis sous le nom générique de « tuberculines » à cause des premières substances étudiées par R. Koch sous ce nom, mais la tuberculine n'est pas une substance définie, et il est probable que sa composition est très complexe, car les bacilles laissent diffuser dans les milieux liquides glycérinés des substances qui possèdent les propriétés caractéristiques des tuberculines, et d'autre part les corps bacillaires possèdent encore une grande quantité de ces substances, puisque débarrassés de leurs graisses par le xylol à chaud, ils donnent encore à des doses infinitésimales les réactions de la tuberculine. Dans nos recherches, nous avons employé d'une part la

(1) J. Auclair, Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Thèse. Paris, 1898. — Les poisons du bacille tuberculeux humains (*Revue de la tuberculose*, juill. 1898). — Recherches sur la pneumonie caséeuse (*Arch. de méd. expér.*, mai 1899). — La sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse (*Arch. de méd. expér.*, mars 1900).

tuberculine brute telle qu'elle est livrée par l'Institut Pasteur pour le diagnostic, d'autre part les corps bacillaires dégraissés et broyés dans l'eau, que nous avons désignés sous le nom de tuberculine de Borrel.

Pour introduire tant les poisons locaux que les poisons diffusibles au contact des centres nerveux, nous nous sommes servis d'émulsions et de dilutions dans l'eau salée physiologique, ou nous avons employé la méthode des injections intracérébrales de Roux et Borrel, que nous avons pratiquées sur le chien et sur le cobaye.

Nous avons donné ailleurs les détails de la technique employée, aussi ne rapportons-nous ici que les résultats de nos expériences.

I. — Injection intracérébrale de poisons locaux du bacille tuberculeux.

Nous avons pu étudier par cette méthode l'action directement nocive des poisons tuberculeux locaux sur les éléments cellulaires des centres nerveux et sur leur fonctionnement général.

La quantité injectée a été de 2 centigrammes à 5 et 6 centigrammes de l'un ou l'autre des poisons : ils étaient émulsionnés dans 1 à 2 centimètres cubes d'eau salée physiologique.

L'injection a été faite sur des chiens endormis au chloroforme après morphinisation préalable.

On n'observe après l'injection aucun phénomène, aucun trouble du fonctionnement des centres nerveux : dans certains cas cependant, comme l'injection est faite intentionnellement dans la zone motrice, on peut observer au réveil de l'animal une parésie transitoire, à type hémiplégique ou monoplégique, mais le phénomène disparaît au bout de quelques heures ; et le lendemain de l'injection,

à moins de traumatisme opératoire, l'animal est tout à fait normal.

Au bout de quelques jours, si la quantité de substances inoculées détermine une réaction inflammatoire vive, on peut observer l'apparition de crises épileptiformes ; dans d'autres cas, au contraire, on n'observe aucun phénomène, et la substance nocive est parfaitement tolérée jusqu'au moment où l'on sacrifie l'animal ; enfin, on peut observer assez tardivement, après l'organisation et par suite de la saillie de la production de tissu pathologique vers les ventricules latéraux, des symptômes de néoplasie cérébrale qui peuvent amener la mort de l'animal. En résumé, la substance ne produit pas de phénomènes d'intoxication, mais uniquement des manifestations en rapport avec le siège de la lésion provoquée.

Étude anatomique. — Après l'enlèvement de la voûte cranienne et incision de la dure-mère, le cerveau de l'animal ne présente aucune modification apparente.

Les circonvolutions sont normales d'aspect, la pie-mère n'est pas épaissie et sa vascularisation est normale.

Il ne reste pas de cicatrisation visible au point de pénétration de l'aiguille.

Les lésions n'apparaissent qu'à l'incision des hémisphères ; sur une coupe vertico-transversale passant par le point d'inoculation, on constate la formation, suivant la substance injectée et l'âge de la lésion, soit d'un abcès à contenu caséeux, soit d'une masse jaune verdâtre, ayant la consistance et l'aspect du tubercule cru, soit enfin une masse résistante, presque scléreuse, de coloration brun jaunâtre plus ou moins foncée. Cette masse constitue un noyau affectant le plus souvent la forme et les dimensions d'une petite amande. Cette collection se trouve séparée du tissu sain par une zone rosée, très vasculaire ; elle se trouve presque toujours placée dans l'écartement des fibres de la substance blanche, refoulant plus ou moins l'écorce, par suite de son développement dans un clivage de ces fibres.

Étude histologique. — Étudiées sur des coupes histologiques, ces formations se montrent constituées de la façon suivante :

Par l'éthéro-bacilline : la néoproduction est composée de trois zones : à la partie centrale, zone de caséification le plus souvent ramollie, montrant sur des frottis une quantité de leucocytes mono- et polynucléaires en voie de nécrose ; à la partie moyenne, une infiltration très dense de leucocytes de différentes formes, surtout mononucléaires, tassés les uns contre les autres et en état de nécrose de plus en plus complète à mesure qu'on se rapproche du centre ; à la zone périphérique une infiltration très dense de mononucléaires de diverses formes, depuis les lymphocytes jusqu'aux grands mononucléaires : dans cette zone, tous les éléments se colorent bien, ils ne présentent pas encore de lésions nécrotiques.

Dans toutes les régions que nous venons de décrire, on observe uniquement des éléments leucocytaires, il n'y a ni cellules ni fibres nerveuses ou névrogliques ; ajoutons que sur les lésions déjà anciennes on voit se surajouter dans les zones périphériques des ébauches plus ou moins marquées de travées fibreuses. Au contraire, dans le tissu nerveux immédiatement en contact avec les limites de l'abcès, les fibres nerveuses ont gardé leurs caractères normaux ; elles ne sont pas modifiées sur les coupes colorées par les méthodes ordinaires ; mais à ce niveau, le tissu nerveux est parcouru par de très nombreuses ramifications vasculaires très dilatées, gorgées de globules sanguins parmi lesquels se trouvent de nombreux leucocytes ; de plus, les gaines vasculaires paraissent plus que décuplées de volume, car elles sont entourées d'un manchon épais de leucocytes mononucléaires disposés sur deux ou trois rangs.

Il va sans dire que ces lésions sont bien provoquées par les poisons injectés, elles sont en effet aseptiques et ni les examens de frottis, ni les cultures ne permettent d'y déceler la présence d'aucun microbe.

Par la chloroformo-bacilline : Sur des lésions très récentes, on voit simplement des amas de leucocytes mononucléaires, consistant presque exclusivement en mononucléaires à protoplasma clair.

Lorsque la lésion est de date relativement ancienne, elle se présente sous un aspect caractéristique pour le poison injecté.

Les cellules épithélioïdes et cellules géantes sont groupées en nodules de dimensions variables, mais atteignant en moyenne 300 à 500 millimètres. Ces nodules sont entourés d'une véritable gangue de fibres conjonctives fasciculées qui se colorent très vivement en rouge sous l'action de la fuschine acide par la méthode de Van Gieson. Entre ces nodules, on trouve un tissu interstitiel formé de faisceaux de ces mêmes fibres et de lymphocytes plus ou moins abondants. Les faisceaux conjonctifs viennent s'unir au bord de la lésion, avec d'autres travées qui les réunissent aux vaisseaux du tissu nerveux qui sont également dilatés. Ces vaisseaux, très nombreux dans la zone limitante, présentent également un épaississement notable de leurs parois, qui sont entourées d'une gaine de lymphocytes et de fibres conjonctives plus ou moins abondantes.

Il nous reste à étudier l'état du tissu nerveux en dehors des modifications locales que nous venons d'examiner.

A l'examen de nos coupes par différentes méthodes de coloration (hématéine-éosine, méthode de Nissl, Carmin), nous n'avons pu constater, en dehors des lésions ci-dessus décrites, aucune lésion des cellules nerveuses, qui ne présentent aucune altération chromatolytique, sauf celle de l'écorce grise des circonvolutions directement refoulées par la production pathologique.

Nous n'avons pu constater également par ces méthodes aucune modification de la névroglie; nous ne pouvons affirmer qu'il y ait intégrité absolue de ce dernier élément dans la zone marginale, la coloration des fibrilles par la

méthode d'Anglade n'ayant pu être pratiquée dans ce cas, mais les modifications ne sont appréciables ni par le carmin ni par l'hématéine-éosine, ni par le Van Gieson, elles sont donc, si elles existent, extrêmement minimes.

Nous verrons plus loin quelles sont les lésions provoquées par les corps de bacilles tuberculeux complètement dégraissés injectés à dose non mortelle au chien ; il n'y a, dans ces cas, aucune formation épithélioïde ni aucune caséification, rien en un mot qui rappelle la constitution du tubercule, différences par conséquent fondamentales avec les altérations que nous venons de décrire, qui, elles, reproduisent les lésions provoquées par le bacille tuberculeux vivant.

Il nous reste à dire quelques mots de la genèse et de l'évolution de ces lésions : dans les premiers jours qui suivent l'injection, la lésion est encore en voie de formation ; il y a déjà constitution d'un abcès, mais à sa partie centrale on voit encore des parcelles de la substance injectée non encore attaquées par les leucocytes ; à son pourtour, on retrouve les éléments décrits plus haut dans les régions centrales et moyennes, mais à la périphérie, l'aspect est tout autre et particulièrement intéressant : les vaisseaux sont très dilatés, gorgés de sang riche en leucocytes, mais leur paroi n'a pas encore revêtu cette gaine d'éléments mononucléaires que nous avons décrite plus haut ; par contre, on voit un certain nombre de ces éléments s'arrêter sur leur paroi interne, ou déjà s'échapper en dehors de la paroi ; enfin ces éléments se trouvent en très grand nombre au milieu des fibres nerveuses qui avoisinent la lésion ; ce sont surtout des mononucléaires identiques à ceux de la zone externe de l'abcès.

En un mot, ces éléments semblent être en voie de migration de la paroi vasculaire vers la collection caséeuse, c'est l'hypothèse qui nous permet le mieux d'expliquer l'aspect des coupes ; il est probable que ces éléments migratiles quittent le sang grâce à leur mobilité propre

et se dirigent au milieu des fibres nerveuses, vers le point d'appel que produit le poison nécrosant ou sclérosant.

Par la méthode des embolies expérimentales faites dans la moelle lombaire à l'aide du même poison, nous avons obtenu des résultats absolument identiques, aussi pouvons-nous résumer ainsi l'action des poisons locaux sur les centres nerveux : Les poisons à action locale du bacille tuberculeux produisent dans les centres nerveux des néoformations à type nodulaire auxquelles ne prennent part que les éléments migratiles du sang ; la cellule et les fibres nerveuses ne sont pas touchées directement par la caséification et ne prennent pas part au processus réactionnel, elles ne peuvent présenter que des lésions dégénératives consécutives aux troubles vasculaires qui résultent de la compression des gros vaisseaux par la néoformation méningée et de l'engainement des petits vaisseaux par une ou plusieurs couches de leucocytes émigrés dans l'espace périvasculaire. Quant aux cellules névrogliques elles ne sont pas atteintes primitivement, ce n'est que secondairement qu'il peut se faire une prolifération névroglique autour des néoproductions, au même titre qu'il s'en fait autour de toute néoplasie ou de tout corps étranger des centres nerveux.

Cette étude des lésions anatomiques concorde bien avec l'évolution symptomatique qui est latente ou ne se traduit que par des symptômes d'irritation locale secondaire, nous pouvons donc tirer de ces deux ordres de faits cette conclusion générale :

Les poisons locaux, caséifiant et sclérosant, restent sans action sur la cellule nerveuse et même sur les divers éléments du tissu nerveux, ils ne peuvent agir sur les centres nerveux que par les troubles mécaniques qui résultent du développement des lésions hyperplasiques qu'ils provoquent.

II. — Injection intracérébrale de poisons diffusibles.

A. *Tuberculine brute.* — La tuberculine brute est très toxique en injection intracérébrale pour le cobaye. Cet animal est tué en douze heures, avec phénomènes convulsifs et hypothermie, à la dose de 10 centigrammes de tuberculine brute; même à la dose de 1 centigramme il présente d'abord une élévation de température passagère, puis meurt en trois ou quatre jours après des crises convulsives, de la parésie et de l'hypothermie; nous avons même vu certains échantillons de tuberculine tuer à la dose de 5 milligrammes, mais nous n'avons jamais tué à des doses inférieures à ce chiffre.

Ces résultats concordent d'ailleurs avec ceux de Martin et Vandremer qui ont tué le cobaye avec 10 centigrammes de bouillon de culture tuberculeuse non concentrée.

Il est difficile de fixer la limite de toxicité de ces tuberculines, elle est variable suivant les échantillons, leur titrage est impossible et on sait que l'injection intracérébrale a justement été proposée par Von Lingelsheim pour titrer leur toxicité.

Le chien est rapidement tué à la dose de 50 centigrammes par kilogramme, nous avons même obtenu la mort avec 35 centigrammes, mais à 20 centigrammes l'animal n'a présenté qu'un peu de torpeur passagère et a survécu.

Il est difficile d'établir la toxicité exacte de la tuberculine pour le chien; de toute manière, cet animal y est infiniment moins sensible que le cobaye. La sensibilité à la tuberculine en injection intracérébrale est parallèle à la sensibilité à l'inoculation du bacille vivant, auquel cet animal résiste extrêmement bien.

Aux fortes doses de 50 centigrammes par kilogramme, nous avons vu apparaître très rapidement (quelques minutes après l'injection), des crises d'épilepsie, absolument classique, avec contracture débutant par les muscles de

la nuque, et s'étendant aux membres, puis secousses convulsives, stertor, dilatation papillaire, écume, suivies de période de torpeur. Dans ce cas, la mort survient en un temps variant d'une demi-heure à deux heures.

Des expériences de contrôle nous ont montré que l'injection au chien de 5 centimètres cubes de bouillon glycériné, concentré à 1 p. 10, correspondant à 5 centimètres cubes de tuberculine comme teneur en sels et en glycérine, reste sans effet, ou ne produit que des phénomènes transitoires qui n'ont rien à faire avec l'épilepsie.

Nous pouvons rapprocher de nos expériences celle de Sicard qui a obtenu en deux à trois jours la mort de chiens de 5 à 10 kilogrammes par l'introduction dans le liquide céphalo-rachidien de XL à L gouttes de tuberculine brute, résultat qui indique la diffusibilité de cette substance jusqu'au contact des centres nerveux.

B. *Tuberculine de Borrel.* Comme nous l'avons dit plus haut, Borrel emploie comme tuberculine plus facilement dosable, des corps de bacille tuberculeux complètement dégraissés par le xylol à chaud, puis égouttés, lavés et séchés.

Au moment de l'usage, on broie dans un mortier d'agathe ou de verre une quantité déterminée de cette poudre bacillaire et on la met en suspension dans un volume donné d'eau physiologique. Nous avons employé suivant les circonstances soit la suspension à 1 p. 100, c'est-à-dire un centigramme par centimètre cube, soit la suspension à 1 p. 1000 et même plus diluée encore lorsqu'il s'agit du cobaye tuberculeux.

Pour le cobaye de 300 à 500 grammes la dose mortelle, en moins de vingt-quatre heures, est de 1 milligramme à $1^{mgr},5$ il y a hypothermie progressive aboutissant, en dix à douze heures, à la mort.

Comme l'a dit Borrel, le poison abandonne difficilement

le corps du bacille et ne diffuse que lentement et toujours incomplètement.

Nous avons, en effet, centrifugé ces corps bacillaires en suspension dans l'eau physiologique (à 1 centigramme par centimètre cube). Après centrifugation, le liquide reste clair, il est légèrement coloré en jaune. Ce liquide, pour provoquer la mort, a dû être injecté à la dose de $0^{cmc},5$; des doses inférieures, en effet ($0^{cmc},2$ et $0^{cmc},4$), ont permis la survie, l'action nocive ne s'est manifestée que par un peu d'hyperthermie transitoire (élévation de température de 1 à 2 degrés quatre heures après ; température normale, dix-huit heures après).

Chez le cobaye tuberculeux, la toxicité est extrême ; nous avons, en effet, obtenu les mêmes résultats que Borrel. Chez un animal tuberculisé vingt et un jours auparavant, nous avons obtenu la mort avec un demi-centième de milligramme.

A l'autopsie, le cerveau de l'animal ne présentait aucune lésion locale, mais toute l'écorce avait une teinte rose-hortensia, très différente de la coloration à peine rosée du cerveau du cobaye normal.

Les corps bacillaires dégraissés sont également toxiques pour le chien ; quoique cet animal soit beaucoup moins sensible que le cobaye aux poisons tuberculeux diffusibles, nous avons cependant obtenu la mort avec des doses de 5 milligrammes par kilogramme d'animal ; au-dessous de cette dose, il y a toujours survie de l'animal ; nous avons même obtenu la survie dans un cas avec 6 centigrammes par kilogramme.

La mort survient en un temps variant de douze heures à quarante-huit heures.

L'animal, immédiatement après l'injection, semble encore normal ; mais très rapidement, au bout de une à deux heures, se montre de la torpeur, l'animal fuit la lumière et reste couché immobile dans les parties obscures du labo-

ratoire, il reste insensible aux excitations extérieures, bruits, appels; si on le met sur ses pattes, la station est oscillante et l'animal ne tarde pas à tomber sur le côté. Si on le pousse, la démarche est incertaine. Ces phénomènes vont rapidement en s'accentuant, l'animal semble être aveugle, si on le fait marcher, il se heurte contre les objets. Cependant les pupilles réagissent à la lumière, mais cette réaction s'affaiblit bientôt et on observe de la mydriase. L'animal ne répond ni aux appels, ni à aucune sorte d'excitation sensorielle ; il reste couché, immobile, poussant parfois des gémissements expiratoires très particuliers ; cependant la sensibilité persiste aux fortes excitations douloureuses, telles que l'écrasement d'une patte.

La mort survient dans le coma progressif, mais on peut quelquefois observer à la période ultime des convulsions généralisées.

Ces phénomènes sont, on le voit, très analogues à ceux que provoquent différents poisons de la cellule nerveuse ; ils se rapprochent des phénomènes que nous avons observés avec le sérum névrotoxique préparé par la méthode de Delezenne (1).

Lorsque la mort est ainsi survenue rapidement, on n'observe aucune altération des centres nerveux à part un degré de congestion plus ou moins marqué de l'écorce grise. Au point d'inoculation, on retrouve une petite collection grisâtre dans un clivage de la substance blanche sous-corticale; quelquefois on peut observer aussi une très légère infiltration leucocytaire des lacs arachnoïdiens de la base et le liquide céphalo-rachidien contient quelques-uns de ces éléments ; mais cette réaction est toujours discrète, l'ensemencement de ce liquide céphalo-rachidien reste stérile.

Si l'on n'a pas atteint la dose mortelle dans l'inoculation,

(1) Delezenne, Sérum névrotoxique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 686).

on observe seulement pendant un ou deux jours un certain degré de somnolence et même de torpeur, puis l'animal se remet et reprend son habitus normal.

Dans ce cas, si on le laisse survivre un certain temps, on ne trouvera plus en le sacrifiant, au bout de quelques mois, qu'une lésion presque imperceptible au lieu d'inoculation ; quelques granulations mal colorables entre deux faisceaux de la substance blanche sous-corticale indiqueront seuls le point où a été faite l'injection, la réaction du tissu avoisinant est absolument nulle.

Si l'animal est assez volumineux pour qu'il puisse recevoir, en restant au-dessous de la dose mortelle, une dose relativement forte, et qu'il soit sacrifié trois semaines après l'injection, on trouvera au point inoculé, dans la substance blanche sous-corticale, une petite réaction locale de coloration gris rosée, qui à l'examen microscopique se montre constituée de la façon suivante :

Au centre, on voit encore un amas incolore où l'on peut reconnaître, à un fort grossissement, les particules de corps bacillaires broyés ; au pourtour, les fibres de la substance blanche sont infiltrées de grandes cellules macrophagiques qui paraissent gorgées de ces débris bacillaires ; en certains points aussi, on peut voir une hyperplasie conjonctive fibreuse, constituée par quelques travées de cellules conjonctives fasciculées, mais en aucun point on ne trouve de formation nodulaire et de masses caséeuses ou en voie de caséification.

Quant au tissu nerveux, ni dans le voisinage immédiat, ni à distance il ne présente d'altération, ni de ses éléments nobles, ni des cellules névrogliques.

En résumé, on peut dire que les corps bacillaires dégraissés contiennent des poisons diffusibles qui peuvent amener rapidement la mort avec des phénomènes d'intoxication des centres nerveux, mais qu'ils ont perdu la propriété de déterminer des lésions tuberculeuses, car si l'on reste au-dessous de la dose mortelle, les réactions locales

ne sont que très légères et ne présentent aucun des caractères des tubercules, ni formation nodulaire, ni caséose; quant à la réaction fibreuse, elle est toujours extrêmement légère et pourrait peut-être s'expliquer par la présence d'un reste de poison sclérosant à la surface des corps bacillaires ou même dans leur propre substance.

*
* *

L'étude des poisons locaux du bacille tuberculeux au moyen des extraits éthéré et chloroformé montre que ces substances ne provoquent dans les centres nerveux que des lésions locales, amas nodulaires leucocytiques à évolution caséeuse et fibreuse caractéristique du tubercule, sans qu'il se produise aucun phénomène d'intoxication; d'autre part l'étude des poisons diffusibles du même bacille au moyen de la tuberculine brute et des corps bacillaires débarrassés de leur substance grasse montre que ces dernières substances ne provoquent que des phénomènes généraux d'intoxication sans réaction anatomique appréciable et sans altérations des cellules nerveuses constatables avec les techniques actuelles.

Cette étude nous amène donc à formuler les conclusions suivantes :

Le bacille tuberculeux agit sur les centres nerveux par un double mécanisme :

1° *Par ses poisons locaux, il produit des altérations méningées accompagnées d'altérations vasculaires du tissu sous-jacent, lesquelles en retentissant sur les centres nerveux y déterminent des lésions dégénératives d'ordre mécanique.*

2° *Par ses poisons diffusibles, il produit des phénomènes d'intoxication des centres nerveux, sans qu'il y ait d'altérations de la cellule nerveuse appréciables par les techniques histologiques que nous possédons actuellement.*

Ces deux ordres de conclusions permettent, croyons-

nous, d'envisager sous un jour un peu nouveau le problème de l'action du bacille de Koch sur l'organisme.

Nos recherches nous ont montré, en effet, d'une façon presque schématique, le double mode pathogène du bacille tuberculeux : action locale, due aux poisons adhérents, qui déterminent le processus anatomique fibro-caséeux autour des corps bacillaires vivants ou morts, et action générale, due à des toxines, qui peuvent diffuser dans tout l'organisme et agissent d'une façon prédominante sur les centres nerveux.

Quelle est la part respective de ces deux actions au cours des infections tuberculeuses, elle est sans doute essentiellement variable suivant le mode de développement de l'agent pathogène et la réaction défensive de l'organisme ; nous avons essayé ailleurs (1) de délimiter l'une et l'autre des deux actions en ce qui concerne la tuberculose méningée, nous n'y revenons pas ici, mais nous devons cependant insister sur ce fait si particulier et encore si inexplicable, que pour les centres nerveux comme pour le reste de l'organisme, le bacille tuberculeux loin d'immuniser contre ses toxines, y rend au contraire l'organisme plus sensible; les expériences de Borrel, que nous avons répétées, sont à ce sujet des plus démonstratives.

Si les résultats acquis à l'heure actuelle dans la connaissance du bacille tuberculeux et de ses poisons ne sont pas encore encourageants en ce qui concerne les tentatives d'immunisation, ils nous montrent du moins la complexité du problème, puisque pour rendre l'organisme réfractaire au développement du bacille, il faudrait pouvoir l'immuniser à la fois contre les poisons à action locale, qui déterminent les lésions anatomiques, et contre les poisons diffusibles qui produisent l'intoxication de l'organisme.

(1) *Loc. cit.*

LA PONCTION LOMBAIRE APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Par le Dr **Paul Percheron**,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La valeur des signes tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse peut actuellement être appréciée d'une manière assez exacte. Les travaux qui ont paru sur ce sujet montrent en effet que les résultats obtenus de tous côtés sont généralement concordants. Dernièrement Lutier et nous-même avons fait chacun dans notre thèse une revue d'ensemble sur cette question ; notre collègue publiait, en outre, de nombreuses observations personnelles et nous-même faisions connaître les faits qu'il nous a été donné d'observer dans le service de M. Variot. Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés confirment dans leurs grandes lignes ce qui a été dit dans ces dernières années par les auteurs qui se sont le plus occupé de la question. L'examen du liquide céphalo-rachidien fournit au diagnostic de la méningite tuberculeuse des renseignements très précieux. Depuis surtout que MM. Widal, Sicard et Ravaut nous ont fait connaître le cytodiagnostic, la ponction lombaire rend les plus grands services et elle devrait devenir d'une pratique courante pour le diagnostic de cette affection.

On a pu objecter que cette petite intervention serait le plus souvent inutile pour le diagnostic d'une affection dont les symptômes sont en général suffisamment caractérisés. On a dit aussi qu'elle n'était pas sans danger.

La ponction lombaire peut être superflue dans les cas

de méningite tuberculeuse typique lorsque le malade est vu pour la première fois pendant les dernières périodes de l'affection ; elle doit être faite pour peu que l'on ait quelque raison de douter, car on ne saurait s'entourer de trop de garanties avant de porter un diagnostic qui peut être considéré comme un véritable « arrêt de mort » ; d'autre part, il n'est pas rare de rencontrer de sérieuses difficultés cliniques. Chez l'adulte, la méningite tuberculeuse revêt des formes très variées et parfois inattendues. Dans la première enfance, elle est souvent d'un diagnostic difficile. Dans la seconde enfance, les formes anormales, sans être exceptionnelles, s'observent plus rarement ; mais comme on sait, même dans les formes régulières, pendant la phase initiale le diagnostic est très délicat et il est presque toujours impossible avec le secours des seuls signes cliniques de se prononcer formellement ; enfin la méningite tuberculeuse, les méningites d'autre nature, le méningisme se rencontrent à cet âge avec leur maximum de fréquence. Aussi est-ce en clinique infantile que la ponction lombaire appliquée au diagnostic de la méningite tuberculeuse est appelée à rendre le plus de services.

La ponction lombaire est une intervention simple et facile, surtout chez l'enfant, elle est absolument inoffensive si l'on a soin de se conformer aux trois prescriptions suivantes :

Opérer aseptiquement ;

Opérer sur le malade couché de côté.

Ne pas retirer plus de 10 centimètres cubes si le liquide s'écoule normalement ; s'il existe une forte hypertension, on peut soustraire de 10 à 30 centimètres cubes suivant les cas, 10 centimètres cubes suffisent pour les recherches courantes utiles au diagnostic.

L'étude des caractères physiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien fournit quelques renseignements utiles pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

La pression est augmentée ; on a pu la mesurer à l'aide

de manomètres, pratiquement on l'évalue d'une manière suffisamment précise d'après la rapidité de l'écoulement.

Le liquide normalement incolore, limpide et transparent peut rester tel, il est parfois trouble ou teinté de jaune. Après repos il s'y forme un caillot ténu « en toile d'araignée » qui flotte au milieu du liquide, bien différent du caillot épais et onctueux des méningites bactériennes.

La densité est peu modifiée ; et de fait si la dilution des substances inorganiques est souvent plus grande que normalement, la proportion de l'albumine qui est très pesante est d'autre part plus élevée.

Cette dernière substance modifie peu, par contre, la concentration moléculaire du liquide, parce que ses molécules sont volumineuses et la cryoscopie révèle généralement une hypotonie très marquée du liquide.

Le liquide céphalo-rachidien normal ne devient hémolysant vis-à-vis des globules rouges du porteur que si on l'additionne à partie égale d'eau distillée. Dans la méningite tuberculeuse il laque le sang sans addition d'eau distillée ou après addition d'une très petite quantité (2 ou 3 gouttes d'eau distillée pour 10 gouttes de liquide céphalo-rachidien).

Normalement imperméables à la plupart des substances étrangères au liquide céphalo-rachidien, introduites dans la circulation, les méninges se laissent traverser dans certains cas de méningite tuberculeuse. Pour cette recherche, on a généralement recours à l'iodure de potassium.

Par l'analyse chimique du liquide au cours de la méningite tuberculeuse, on constate une diminution du taux des chlorures, l'affaiblissement ou la disparition de son pouvoir réducteur sur la liqueur de Fehling, une augmentation de l'albumine et la présence de sérine.

Le liquide céphalo-rachidien renferme, au moins dans un certain nombre de cas, des poisons tuberculeux. Pour mettre ceux-ci en évidence, il est nécessaire d'injecter le

liquide dans le cerveau de cobayes préalablement tuberculisés (Armand-Delille).

Ce liquide peut enfin posséder un pouvoir agglutinant, toujours très faible d'ailleurs, vis-à-vis du bacille de Koch.

Peut-être ces deux derniers caractères d'ailleurs inconstants sont-ils particuliers à la méningite tuberculeuse, mais la recherche en est compliquée et délicate et présente surtout un intérêt scientifique. Tous les autres caractères que nous avons énumérés jusqu'ici se rencontrent dans beaucoup d'affections différentes des centres nerveux et de leurs enveloppes et plusieurs d'entre eux ne sont pas constamment observés dans la méningite tuberculeuse. Il ne faudra toutefois pas négliger quelques recherches à la fois plus importantes, faciles, et n'exigeant la soustraction que d'une petite quantité de liquide; ce sont celles qui concernent la pression du liquide, son aspect, les caractères du caillot, la quantité d'albumine, la présence de sérine, le pouvoir hémolysant du liquide, la perméabilité méningée à l'iodure.

Les résultats fournis par l'examen bactériologique ont une valeur absolue lorsqu'ils sont positifs. La constatation de la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien peut être faite grâce à l'examen direct, ou à l'aide des inoculations et des cultures.

Par le premier procédé, on décèle assez souvent le bacille pendant les dernières périodes de l'affection, mais rarement à la phase initiale, alors que le diagnostic présente le plus de difficultés. On devra néanmoins faire cette recherche, d'autant plus que la présence de bacilles nombreux coïncide souvent avec une poussée polynucléaire dans le liquide céphalo-rachidien; l'examen bactériologique rectifiera dans ces cas l'erreur que pourrait faire commettre le cytodiagnostic.

Les inoculations, lorsqu'elles sont faites dans le péritoine du cobaye, les cultures sur sang gélosé glycériné donnent des résultats à peu près constants, mais tardifs et par suite

incompatibles avec les besoins de la clinique. Ces méthodes rendront cependant de grands services dans certains cas, et il serait à désirer que l'inoculation, au moins, qui est simple et facile, soit employée le plus souvent possible ; ainsi pourrait sans doute être jugée la question discutée de la curabilité de la méningite tuberculeuse.

Nous possédons enfin dans le cytodiagnostic un dernier procédé d'investigation. D'une manière générale, on peut dire que la méningite tuberculeuse est caractérisée par de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, les autres méningites aiguës à la période d'état par de la polynucléose à laquelle fait place progressivement de la lymphocytose si l'affection marche vers la guérison. Depuis la découverte du cytodiagnostic, ces données ont été contrôlées de tous côtés ; leur exactitude est aujourd'hui démontrée et la valeur de la méthode ne peut plus être contestée.

A titre exceptionnel cependant la règle générale peut se trouver en défaut.

1° La polynucléose peut s'observer au cours de la méningite tuberculeuse. Cette réaction anormale est parfois due à l'existence d'une infection associée, et dans ce cas un diagnostic complet reste très difficile sinon impossible; plus souvent elle coïncide avec la présence de bacilles abondants dans le liquide. Concetti avait le premier fait cette constatation ; il en concluait que la polynucléose est une réaction spécifique contre l'infection, la lymphocytose, une réaction spécifique contre l'intoxication ; sa théorie ne peut être admise, car on sait que l'injection de poisons tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien y provoque tout d'abord l'apparition d'une polynucléose pure (Armand-Delille); mais pratiquement ce dernier fait importe peu sans doute, car il ne semble pas qu'il puisse se produire spontanément dans le liquide céphalo-rachidien une brusque décharge de toxines sans exode bacillaire. Deux faits restent donc à retenir ; l'apparition de la polynu-

cléose au cours de la méningite tuberculeuse est parfois en rapport avec l'existence d'une infection associée; plus souvent elle coïncide avec un exode de bacilles. Aussi la recherche du bacille de Koch par examen direct permettra-t-elle dans bien des cas de rectifier immédiatement l'erreur que pourrait faire commettre le cytodiagnostic.

Enfin la polynucléose du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse, sauf dans les cas où elle apparut pendant les derniers jours de l'affection, fut toujours trouvée transitoire. Aussi lorsque l'examen clinique donne lieu de croire à la méningite tuberculeuse, si l'on trouve de la polynucléose, si d'autre part la recherche du bacille de Koch est négative, on ne doit pas se hâter de conclure, mais attendre quelques jours pour répéter à nouveau l'examen.

2° Dans deux cas (Courmont et Montagard, Mollard et Auché) le liquide fut trouvé dépourvu d'éléments. Ce sont à notre connaissance les deux seules fois que cette anomalie ait été rencontrée. Encore ces faits demandent-ils confirmation. Pour l'un d'eux il est donné des renseignements insuffisants. Dans l'autre cas, la maladie revêtit des allures très particulières; pendant dix-huit mois la malade présenta uniquement des signes de méningite spinale subaiguë avec séries d'exacerbations et de rémissions; l'examen cytologique pratiqué pendant cette période fut négatif; lorsque, plus tard, se développa une méningite tuberculeuse typique, on ne fit pas de ponction lombaire. A vrai dire il ne s'agissait pas là d'une méningite commune. et pour expliquer ce fait, l'évolution très lente doit peut-être faire songer, ainsi que pour les méningo-myélites d'origine pottique, à « la possibilité d'un enkystement à poche assez résistante pour retenir la chute des éléments cellulaires dans le liquide ambiant ». De toute façon l'on doit actuellement apporter de grandes réserves au sujet de la possibilité d'une méningite tuberculeuse aiguë

sans réaction leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien.

3° La lymphocytose peut se rencontrer dans des affections qui, par leurs symptômes, simulent parfois la méningite tuberculeuse. Au décours des méningites bactériennes l'examen clinique est généralement suffisant pour permettre d'éviter l'erreur. La lymphocytose a été rencontrée dans la méningite typhique, dans la méningite ourlienne, dans la méningite syphilitique, dans les tumeurs cérébrales, à la période de résorption des épanchements hémorragiques dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Parmi ces affections celles qu'il importe le plus de signaler sont la méningite typhique et la méningite syphilitique ; pour la première nous possédons dans le séro-diagnostic un procédé qui permettra d'éviter l'erreur, sauf dans les cas tout à faits exceptionnels d'association des deux maladies : méningite tuberculeuse et fièvre typhoïde; quant à la deuxième affection elle restera comme autrefois le dernier espoir du praticien en face des malades atteints de méningite presque certainement tuberculeuse, et aujourd'hui comme avant la découverte du cytodiagnostic, on pourra continuer à avoir recours systématiquement au traitement spécifique si l'examen bactériologique n'a pas été positif.

La bactériologie est seule en somme capable de donner une certitude indiscutable ; malheureusement la recherche directe du bacille dans le culot de centrifugation est souvent négative, surtout pendant les premières périodes de la maladie, alors que le diagnostic présente le plus de difficultés ; les inoculations et les cultures donnent des résultats trop tardifs.

Le cytodiagnostic est un procédé simple, donnant toujours une réponse immédiate; dans la grande majorité des cas en présence de malades suspects de méningite tuberculeuse s'il existe de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, on peut conclure avec certi-

tude ; si, au contraire, la formule est polynucléaire, le bacille doit être recherché avec minutie, et si celui-ci n'est pas décelé l'examen doit être répété dans les jours qui suivent ; enfin, lorsque le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'éléments figurés, on peut éliminer d'emblée le diagnostic de méningite tuberculeuse.

L'HÉMORRHAGIE PÉRITONÉALE DANS LA TUBERCULOSE AIGUË DU PÉRITOINE

Par le Dr **Henri Claude.**

On a signalé fréquemment dans les diverses formes de péritonite tuberculeuse aiguë et chronique, surtout dans les cas où il existe un épanchement ascitique, une coloration hémorrhagique du liquide, c'est ce qu'on a décrit sous le nom de péritonite hémorrhagique. Ces faits sont à rapprocher des épanchements hémorrhagiques assez souvent observés dans les divers types de tuberculose pleurale. La complication sur laquelle je désire appeler l'attention me paraît peu connue, car la plupart des ouvrages classiques n'y font aucune allusion. — Il s'agit de sujets atteints de tuberculose du péritoine tout au début, n'ayant pas encore donné lieu à des symptômes appréciables qui sont pris brusquement de manifestations abdominales extrêmement douloureuses et rappelant d'une façon générale le tableau de la péritonite suraiguë et qui meurent en un laps de temps très court dans l'algidité et au milieu de phénomènes en imposant plutôt pour une affection péritonéale ou intestinale que pour une hémorragie interne. — L'autopsie montre l'existence d'une accumulation considérable de sang dans le péritoine dont l'origine est difficile à retrouver. — Le diagnostic est des plus embarrassants et l'on est tenté, dans ces cas, de croire à une appendicite, à une péritonite par perforation gastrique ou intestinale, à un étranglement interne. Toutefois quelques caractères permettraient, à mon avis, de rapporter ces accidents à leur véritable cause et par conséquent d'instituer sans tarder un traitement opportun. — Je les

passerai en revue, après avoir résumé le cas que j'ai observé, et dont je ne puis rapprocher que deux observations, empruntées à Broussais, qui me paraissent très comparables.

Observation (recueillie par M. Baudoin, externe du service). — M. M..., âgé de vingt-cinq ans, profession cultivateur. Entré le 28 août 1903, salle Lasègue, lit n° 6, hôpital Broussais.

Nous ne possédons aucun renseignement sur les antécédents héréditaires de ce malade que ses souffrances empêchent d'ailleurs de répondre avec détails aux questions qu'on lui pose. Il dit seulement avoir été soigné il y a deux mois, à l'hôpital de Versailles, pendant quinze jours, pour une entérite (?).

Les accidents auraient débuté hier, 27 août, à trois heures de l'après-midi. Jusque-là, bonne santé : le malade avait travaillé sans arrêt : à midi il avait mangé de bon appétit.

A trois heures, le malade est pris brusquement de vives douleurs abdominales sans localisations précises : il dit qu'il souffrait davantage sur la ligne médiane, mais il aurait continué à travailler jusqu'au soir, ce qui semble indiquer que les souffrances n'ont pas atteint d'emblée leur acmé.

Ces douleurs étaient comparées à des coliques, subissant des exacerbations, ne laissant pas de répit. Elles ne s'accompagnent d'aucune émission fécale : depuis le 27 au matin, le malade n'a rendu ni matière, ni gaz; auparavant les selles étaient régulières.

Durant la nuit du 27 au 28, les douleurs restent aussi violentes : de plus, le malade commence à vomir le soir et il rend huit à dix fois dans la nuit.

Il entre dans le service, à l'hôpital Broussais, à dix heures du matin.

Examen. — Facies péritonéal, grippé. Température, 37°,5.

Pouls imperceptible à la radiale des deux côtés. — Le cœur bat un peu tumultueusement, mais pas très vite (100-110).

Douleurs atroces. — Le malade se plaint sans cesse et demande à grands cris un lavement, car il éprouve le besoin d'aller constamment à la selle et ne rend rien.

Abdomen. — Un peu rétracté : partout douloureux à la palpation profonde, un palper très léger est presque indolore. On se rend compte qu'il n'y a d'empâtement nulle part : léger son tympanique péri-ombilical, matité dans les flancs.

Le point de Mac-Burney n'est pas particulièrement douloureux.

On porte le diagnostic de perforation intestinale ou stomacale : le malade est passé dans le service de chirurgie à onze heures : le chirurgien de garde appelé ne peut intervenir, car le malade agonise, alors il n'a plus sa connaissance et meurt sans intervention à trois heures moins le quart.

Autopsie le 29 août, à cinq heures du soir, vingt-six heures après la mort. — L'abdomen est un peu météorisé, mais dur comme de la pierre.

On fait une incision sous-xyphoïdienne : elle donne issue à un jet de sang noir, une large contre-ponction sus-pubienne permet d'évacuer un litre et demi de sang.

On ouvre largement le ventre : on remarque alors :

1° Que tout l'intestin, mais surtout le jéjuno-iléon, le côlon ascendant et transverse, est noir comme du boudin. Les parois abdominales ont la même couleur.

2° Que tout l'abdomen, paroi et contenu, est couvert d'un semis de granulations tuberculeuses : elles sont extrêmement serrées par places, de volume variable, allant d'un grain de mil à un grain de poussière. Le grand épiploon en est bourré : mais il n'y a nulle part d'adhérences anormales, sauf de légers tractus dans la région splénique.

3° La quantité de sang contenue dans l'abdomen est encore considérable : on en évacue beaucoup à l'éponge : on extrait de volumineux caillots : ils siègent surtout dans le petit bassin, et dans la région splénique. On en trouve quelques-uns dans l'arrière-cavité ou épiploons.

4° La putréfaction a commencé sur toute la surface de la paroi et des viscères, il y a une infiltration gazeuse sous-séreuse qui crépite sous le doigt.

On examine alors les organes un à un :

Intestin grêle. — Il est dévidé soigneusement *in situ* du duodénum au cæcum : rien à noter que ce qui est dit ci-dessus : les anses sont agglutinées par un peu de sang coagulé.

On l'enlève, on le lave et on le coupe : rien à signaler sur ses deux faces. Le contenu intestinal ne renferme pas de sang.

Pas d'ulcérations intestinales nulle part ; pas de perforation.

Cæcum et appendice. — Normaux, sauf au point de vue de la couleur. L'appendice assez long est à type abdomino-pelvien : il est absolument normal, libre d'adhérences.

Gros intestin. — Normal.

Estomac. — Distendu par des gaz : la cavité stomacale ne semble pas contenir de sang, on y reconnaît des débris alimentaires.

Duodénum. — Normal.

Rate. — Verdâtre : ne contient pas à la coupe de nodules tuberculeux.

Foie. — Putréfié, sans granulations tuberculeuses.

Au cours de ces explorations, on recherche minutieusement quel est le vaisseau, probablement veineux, qui a pu s'ulcérer et donner l'hémorrhagie. Il semble qu'il doive être dans la région sus-mésocolique et à gauche, car c'est là qu'on trouve le maximum de caillots. L'état de la paroi teintée fortement par le sang, infiltrée de gaz et de tubercules miliaires, rend cette recherche très difficile et on ne peut trouver le vaisseau.

Thorax. Plèvre. — Très rares granulations. Adhérences pleurales au sommet droit.

Poumons. — Rien aux sommets : à la coupe le poumon apparaît décoloré.

Cœur — Vide de sang; normal.

Reins. — Petits, mais normaux, exsangues.

Cerveau. — Exsangue : nulle part de granulations.

En somme diagnostic anatomique : péritonite tuberculeuse miliaire, ulcérations vasculaires probables, hématocèle péritonéale.

J'ai retrouvé, dans l'*Histoire des phlegmasies chroniques* de Broussais (1), deux observations, citées au chapitre des péritonites aiguës hémorragiques, qui sont intéressantes à rapprocher du cas que je viens de rapporter.

Observation. — Il s'agit d'un canonnier à cheval, fortement constitué, « sujet aux affections inflammatoires de poitrine, ayant eu, depuis peu de mois, plusieurs attaques légères d'hémoptysies, ayant la respiration habituellement difficile ». — Cet homme ressentit, le 13 septembre 1806, de la lassitude, un malaise général, et s'alita le 15. Anxiété, fièvre, point de côté dans l'hypochondre gauche, « derrière les côtes sternales » survenu le 16 pendant des efforts de vomissements. Le 18, il fut vu par un médecin qui, le trouvant dans un état d'abattement considérable, la face décomposée, les lèvres violettes, se plaignant de vertiges, éprouvant des mouvements convulsifs, le pouls petit et effacé, manifestant beaucoup de faiblesse et de découragement, crut avoir affaire à une affection spasmodique.... Le 20, était plus calme et chercha à se lever, mais le soir il fut pris de fièvre, manifesta une anxiété horrible, puis éprouva de l'exacerbation de la douleur de côté qui s'étendit dans tout l'abdomen ; la respiration était laborieuse, courte, convulsive, on constate un tremblement universel, des sueurs froides, du refroidissement des extrémités, la perte des facultés intel-

(1) Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques*, t. III, 1826.

lectuelles. On l'apporta à l'hôpital militaire d'Udine où il expira une heure après, dans un état convulsif.

Autopsie. — Adhérences générales des poumons bien organisées et solides. Péritoine rempli de sang coagulé, les caillots étendus en nappe sur tous les viscères : « la plus grande quantité est aux environs de la rate, qui est elle-même très gonflée par le sang. Le tissu cellulaire par où pénètrent les vaisseaux gastro-spléniques est rempli de sang. Tous les tissus post-péritonéaux et ceux qui sont compris entre les duplicatures de cette membrane sont noirs et baignés de sang, mésocôlon, mésentère, etc. »

Pour Broussais, la cause de cet accident doit être cherchée « dans le tempérament et la manière de vivre du sujet qui était d'une constitution à hémorrhagies ou à inflammation ». La diathèse inflammatoire, ne pouvant se porter sur le poumon déjà adhérent, s'est concentrée sur l'abdomen. « Les péritonites sanglantes, ajoute cet auteur, sont toujours les plus douloureuses, j'en ai vu plusieurs exemples et toujours les douleurs tranchantes étaient au plus haut point. »

Broussais rapporte, de plus, l'observation d'une femme qu'il vit dans le service de Corvisart et qui, après une chute, éprouva, des douleurs dans la région lombaire. Le dix-neuvième jour, elle ressentit tout-à-coup des tiraillements douloureux dans tout l'abdomen, angoisse inexprimable, sentiment de déchirement qui la forçait à se contourner et à pousser des cris. « Après douze à dix-huit heures de cet état affreux, elle expira en convulsions. » L'autopsie montra que le péritoine était rempli de sang : tous les viscères étaient tapissés par une couche solide de cruor. Il n'y avait pas de solution de continuité de la surface péritonéale.

Nous ne relevons pas dans ces deux observations, surtout dans la seconde, de signes certains de péritonite tuberculeuse, mais il faut reconnaître que tout au moins dans le premier fait il y a de grandes probabilités en faveur de la nature tuberculeuse des lésions initiales. En effet, il n'est pas douteux que le sujet ait été un tuberculeux ; les hémoptysies notées antérieurement, la constatation nécropsique des adhérences pleurales généralisées, sont des indications suffisamment nettes. Enfin, nous devons rappeler que Broussais, qui ne reconnaissait pas au tubercule, que Bayle et Laennec venaient d'étudier, de caractères spécifiques et qui le considérait comme un produit de l'irritation, comme une manifestation banale de l'inflamma-

tion, ne pouvait pas signaler dans ses autopsies ces tubercules miliaires, cachées sous l'exsudat sanguin, comme la lésion initiale du processus pathologique.

Nous sommes donc autorisés à considérer les deux cas que nous avons rapportés d'après Broussais comme des cas de tuberculose péritonéale aiguë et à les comparer à celui que nous avons étudié. Au point de vue des lésions, nous trouvons la même diffusion de l'hémorragie qui a envahi tout l'abdomen et a formé une véritable membrane cruorique à la surface des organes. La séreuse péritonéale imbibée de sang a pris une coloration rouge foncée, relevée dans les trois observations, mais que Broussais rapporte à l'infiltration du sang dans « les tissus post-péritonéaux », et qui n'est sans doute que l'expression de l'imbibition sanguine agonique ou cadavérique du péritoine. Il serait intéressant de connaître l'origine et le siège primitif de l'hémorrhagie. Le siège paraît avoir été, dans le cas de Broussais comme dans le nôtre, la région splénique. Broussais mettait en cause les vaisseaux contenus dans l'épiplon gastro-splénique. Nous n'avons pu retrouver, dans notre cas, le foyer initial de l'hémorrhagie, mais il ne nous paraît pas douteux que c'est dans la région supérieure gauche de l'abdomen que l'épanchement sanguin s'est produit, au-dessus du mésocôlon transverse. Faut-il incriminer les vaisseaux gastro-spléniques ou la rate elle-même? La réponse nous semble impossible à formuler; mais nous croyons que les veines spléniques peuvent se rompre facilement sous l'influence de processus inflammatoires comme ceux qu'engendre la tuberculose. Nous avons observé fréquemment des hémorrhagies péritonéales chez des cobayes tuberculisés, porteurs de rates volumineuses, et dans plusieurs cas, l'inondation péritonéale trouvait son origine dans une rupture des veines du pédicule splénique qui étaient dilatées et qui avaient été altérées par le processus tuberculeux. — Les lésions des parois veineuses sont fréquentes dans les tuberculoses

aiguës, dans les septicémies tuberculeuses et il est permis de penser que dans ces tuberculoses péritonéales caractérisées par un semis de très fines granulations, des tubercules vasculaires peuvent donner lieu à des ruptures des vaisseaux engendrant ensuite l'hémorrhagie lente, continue, dans la cavité abdominale.

Au point de vue clinique, nous ferons remarquer que les sujets qui font l'objet des observations rapportées n'avaient aucun signe net de péritonite tuberculeuse avant l'apparition de l'hémorrhagie. Celle-ci est donc le premier symptôme attirant l'attention sur l'abdomen. Les malades ont été frappés au cours d'une vie active ; le malade de Broussais était un soldat, ayant eu quelques hémoptysies sans importance auparavant ; notre malade était un cultivateur qui avait eu deux mois auparavant une affection intestinale mal caractérisée mais qui travaillait, et continua son travail jusqu'à la fin de la journée après l'apparition des accidents auxquels il devait succomber le lendemain matin. Ainsi l'hémorrhagie survient en l'absence de phénomènes péritonéaux antérieurs. — Elle apparaît avec une brusquerie des plus caractéristiques, c'est une *attaque d'apoplexie abdominale*. Le malade ressent soudain une vive douleur dans le ventre, sans-localisation précise. — Les phénomènes peuvent s'atténuer ensuite pendant quelques heures puisque notre malade reprit son travail et put finir sa journée ; ils peuvent même subir un arrêt plus long puisque le malade de Broussais qui eut son hémorrhagie vraisemblablement le 16 septembre paraissait amélioré le 20, quand il fut pris de nouveaux accidents qui l'emportèrent rapidement. On peut supposer que l'hémorrhagie, si elle est d'origine veineuse, peut s'arrêter par suite des coagulations localisées aux parties voisines du péritoine ou bien que l'hémorrhagie produite d'abord dans les tissus sous-séreux ne se fait jour dans la grande cavité que plus tard, et provoquée par des mouvements, des efforts qui déplacent les caillots et provoquent une nouvelle ouver-

ture du vaisseau. La marche rémittente des accidents serait assez caractéristique de ces cas.

Enfin quand l'hémorragie s'est fait jour d'une façon continue dans la grande cavité, les symptômes prennent rapidement un caractère de gravité exceptionnelle. Le ventre est uniformément douloureux ; la palpation n'est pas supportée, l'abdomen est plutôt rétracté que ballonné, et il est impossible de localiser le maximum du mal; mais, fait important, il existe dans les parties déclives, sur les parties latérales de l'abdomen, de la submatité ou de la matité. La fièvre est peu marquée, la température s'abaisse même peu à peu, le pouls devient filiforme et imperceptible. Les accidents se précipitent, des vomissements surviennent, les extrémités se refroidissent, l'agitation devient extrême. Le malade torturé par les douleurs abdominales accuse en plus un besoin de défécation horriblement pénible. Il ne peut rester étendu dans son lit, il se retourne, se couche sur le ventre, se met à genoux, descend de son lit, se met vingt fois sur le bassin, sans rendre ni gaz, ni matières. Ces épreintes anales et ces phénomènes d'obstruction intestinale doivent être considérés comme des signes importants de la maladie qui nous occupe. Ils rappellent les douleurs de l'hématocèle rétro-utérine et relèvent de la même cause, la distension du cul-de-sac péritonéal prérectal. Le toucher rectal doit donc donner en pareil cas des indications de valeur, et l'on sait l'importance qu'attachent déjà, à juste titre, à cette exploration la plupart des chirurgiens pour le diagnostic des péritonites avec épanchement et des occlusions intestinales.

Le tableau clinique présenté par notre malade ne permettait pas de formuler un diagnostic précis sur la nature des accidents que nous observions. L'hypothèse qui nous avait paru la plus justifiée était celle de perforation intestinale ou duodénale. Nous pensons que les caractères que nous venons de mettre en relief permet-

traient à l'avenir dans des circonstances semblables d'affirmer le diagnstic d'hémorragie péritonéale. Début soudain des phénomènes douloureux sans localisation nette dans aucun point de l'abdomen, rémission et reprise des accidents après un temps variable, douleurs atroces, ne laissant aucun répit, vomissements, abaissement de température, pouls rapidement imperceptible, battements de cœur tumultueux, épreintes et ténesmes rectales intenses, absence de ballonnement du ventre, matité dans les flancs. Ces divers caractères observés avec leur évolution si rapide, si dramatique chez un sujet ayant présenté antérieurement des accidents de nature tuberculeuse, ou seulement suspects devront faire penser à l'hémorragie péritonéale compliquant une tuberculose miliaire latente du péritoine et permettront de diagnostiquer, pensons-nous, ce type morbide peu connu, des maladies sur lesquelles l'attention est attirée plutôt en pareil cas, appendicites, perforations gastro-intestinales ou étranglements internes avec leurs complications péritonéales ordinaires.

PARALYSIE UNILATÉRALE DU VOILE DU PALAIS

CHEZ UN TUBERCULEUX (1)

Par

L. Nattan-Larrier,
Chef de laboratoire de la Faculté.

O. Crouzon,
Interne des hôpitaux de Paris.

Le nommé F..., âgé de quarante-cinq ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Dieulafoy, salle Saint-Christophe, lit n° 22, le 25 février ; il est atteint d'un violent point de côté à droite ; la dyspnée est vive, la température est de 38°,8. Depuis quelques mois ce malade a présenté un amaigrissement notable qui s'est surtout accentué depuis trois semaines, son appétit est très diminué, il souffre de céphalées fréquentes, il dort mal.

Le malade, avant ces derniers accidents, était d'une santé robuste, jamais il n'avait été malade ; *il n'a jamais eu de syphilis.*

L'amaigrissement, la perte des forces et de l'appétit ont été les seuls prodromes de la pleurésie qu'il présente aujourd'hui.

Il existe en effet un léger épanchement à droite caractérisé par une matité très nette, une diminution du murmure vésiculaire qui n'est pas complètement aboli, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Une ponction exploratrice permit de confirmer ce diagnostic et de faire le cytodiagnostic qui montra une lymphocytose caractéristique. Cet épanchement léger ne nécessita pas de ponction évacuatrice et se résorba spontanément au bout de quelques jours.

(1) Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Le 11 mars, le malade se plaint à nouveau de son côté droit; la température s'élève le soir à 39° pour retomber le matin à 37°,5, on constate des râles localisés en foyer au sommet droit et dès lors le malade semble entrer dans une nouvelle phase de sa maladie : le sommet droit est le siège d'une pneumonie caséeuse. La base du poumon reste pourtant mate, et présente des frottements abondants.

Vers la fin de mai, le malade, qui jusque-là n'attirait l'attention que sur ses symptômes pulmonaires et sur son état général, se plaint de douleurs vives dans l'abdomen, d'alternatives de diarrhée et de constipation.

A partir du 15 juin, on constate l'existence d'une ascite à progression rapide; le tableau est alors le tableau classique de la péritonite tuberculeuse, un léger épanchement reparaît à la base droite. Le 4 juillet on pratique une paracentèse, on retire 8 litres d'un liquide ambré; le malade paraît s'améliorer pendant quelques jours, mais les douleurs abdominales, la fièvre, les sueurs ne tardent pas à reparaître. Il s'agissait donc jusque-là d'une tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë.

Le *5 juillet*, le malade s'aperçoit brusquement que le timbre de sa voix se modifie, devient nasonnée, qu'il articule mal certains mots, à diverses reprises il a eu de la difficulté à avaler et a rejeté des liquides par le nez.

Lorsque l'on fait ouvrir la bouche du malade, on ne constate aucune lésion superficielle du voile du palais; mais si l'organe se contracte, la luette se dévie à droite et la moitié gauche du voile reste inerte; l'exploration de la sensibilité fait reconnaître une diminution très marquée du côté gauche.

Dans les jours suivants, la prononciation devient de plus en plus difficile, la déglutition des liquides est des plus pénibles, mais le malade en avalant lentement peut déglutir des particules solides.

L'examen est fait par M. Bonnier qui constate une parésie très nette de la moitié gauche du voile du palais,

caractérisée au point de vue fonctionnel par une altération très notable dans l'articulation des nasales, et par le rejet par le nez des liquides déglutis rapidement. Lorsque l'on fait contracter le voile, la moitié gauche suit passivement les mouvements de la moitié droite, il n'y a pas de trouble auriculaire. Le diagnostic est paralysie du péristaphylin externe et du palato-staphylin, paralysie de l'appareil moteur gauche.

Chez ce malade tuberculeux cachectique, quelle pouvait être l'origine de cette paralysie du voile? Il ne présentait aucun stigmate de syphilis, il n'avait aucun symptôme de tabes, ses urines ne renfermaient pas et n'avaient jamais renfermé de sucre. On porta le diagnostic de névrite périphérique d'origine tuberculeuse.

Les événements ultérieurs devaient compliquer ce diagnostic. Le voile du palais était sec et livide et la luette au début ne présentait aucune modification apparente, mais à partir du 15 juillet, c'est-à-dire dix jours après le début de la paralysie, on voit survenir une légère tuméfaction violacée au-dessus de l'amygdale gauche; quelques jours après on rencontre à ce niveau une petite anfractuosité limitée par des bords amincis et décollés; cette ulcération, qui présente un diamètre de 5 millimètres environ, montre un fond tomenteux et semé de débris jaunâtres.

Cette lésion est une ulcération tuberculeuse d'aspect typique. Elle ne progresse pas jusqu'au 11 août, date à laquelle succombe le malade. Pendant toute cette période, la paralysie du voile ne s'est pas améliorée, la prononciation, la déglutition, l'inaptitude fonctionnelle sont restées les mêmes.

L'*autopsie* du malade confirma la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires et péritonéales diagnostiquées.

Nous nous sommes donc trouvé en présence d'une paralysie unilatérale du voile du palais survenue chez un

tuberculeux. Pendant quelques jours, nous avons pu croire qu'il s'agissait là d'une névrite périphérique tuberculeuse semblable aux névrites périphériques des membres ou encore aux névrites périphériques plus limitées, celles du larynx par exemple, qui sont bien connues. Il nous suffira de rappeler la description qu'en a faite le professeur Dieulafoy, de rappeler le cas de paralysie dissociée du moteur oculaire commun observée par lui chez un tuberculeux de l'hôpital Necker et de mentionner les travaux de Pitres et Vaillard et de Giraudeau.

Mais l'apparition d'une ulcération pharyngée située du même côté que la paralysie, quinze jours après le début de celle-ci, faisait différer notre observation des cas dont nous la rapprochions. S'agissait-il d'un trouble fonctionnel mécanique; une simple lésion tuberculeuse superficielle pouvait-elle nous expliquer une paralysie unilatérale et homologue du voile du palais précédant de quinze jours la destruction de la muqueuse? Nous ne le croyons pas; nous connaissons bien, en effet, le cas où un œdème très marqué du voile du palais et de la luette est susceptible d'amener une parésie fonctionnelle du voile (et nous venons d'en observer récemment un cas au cours d'un abcès rétropharyngien); mais alors l'œdème est volumineux, la luette est infiltrée et le simple examen permet de comprendre le trouble fonctionnel. Chez notre malade, avant l'apparition de l'ulcération, le voile du palais un peu sec et rougeâtre ne présentait pas de trace d'œdème. L'impotence fonctionnelle du voile n'a donc pas été d'origine mécanique.

La lésion tuberculeuse peut-elle avoir été par voisinage, alors même qu'elle était minime et ignorée, l'origine d'une lésion nerveuse? Aucun fait de ce genre n'est connu dans la tuberculose; mais il en existe dans la diphtérie où Babonneix et Aubertin ont observé des paralysies unilatérales consécutives à des angines unilatérales. Nous nous demandons si nous n'avons pas eu affaire à une association analogue à celle-ci.

Nous croyons, en résumé, pouvoir affirmer que l'évolution de l'ulcération et de la paralysie ont été liées l'une à l'autre : il s'agit chez un tuberculeux d'une paralysie unilatérale du voile du palais par névrite périphérique qui a précédé et accompagné une ulcération tuberculeuse du même côté.

REVUE GÉNÉRALE

DES ÉCHANGES PHOSPHORÉS
DANS LA TUBERCULOSE

Par le Dr F.-X. Gouraud,
Chef de clinique adjoint à l'Hôtel-Dieu.

Rien n'est difficile à préciser comme les troubles nutritifs qui accompagnent fatalement l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch. La marche de la maladie, tantôt lente, tantôt rapide, tantôt procédant par poussées, la défense de l'organisme si différente suivant les malades, et suivant les périodes, la coexistence de phénomènes contingents, mais d'importance certaine, troubles digestifs, fièvre, infections secondaires, font qu'il est impossible d'aboutir sur ce point à des conclusions absolues. L'étude de la nutrition est encore rendue plus difficile par ce fait qu'on n'observe les malades qu'à un moment d'une maladie dont la durée peut être de trois, quatre ans et plus, qu'on ignore tout ce qui a précédé, qu'on ignorera peut-être ce qui va suivre.

Ces difficultés inhérentes à la nature même de la tuberculose, nous allons les rencontrer pour l'étude des échanges phosphorés. Et nous n'avons certes pas l'intention d'essayer de fixer les lois qui régissent l'évolution du phosphore aux différentes périodes de la tuberculose. Un certain nombre de faits sont pourtant déjà acquis sur ce sujet toujours d'actualité : ils s'éclairent chaque jour davantage des découvertes incessantes que fait la chimie biologique. Il est donc intéressant de voir où en est la question à l'heure actuelle, tant en France qu'en Allemagne, en insistant principalement sur les indications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques qu'elle peut comporter.

A l'heure actuelle, il est classique, en France du moins, d'admettre que la perte du phosphore, la phosphaturie, est une conséquence,

sinon fatale, du moins des plus fréquentes de la tuberculose : le tuberculeux est un déphosphatisé, comme il est un déminéralisé : c'est là une des conditions essentielles de son terrain. Cette assertion, assez combattue en Allemagne, nous aurons tout d'abord à la vérifier: oui ou non, l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch amène-t-il une désassimilation exagérée, une perte de phosphore. Nous verrons ensuite quelles sont les formules urinaires les plus fréquentes au cours de la tuberculose, en essayant de trouver leur explication. Une troisième partie concernera la valeur diagnostique et pronostique de ces différentes formules phosphatées. Enfin, dans le dernier chapitre, nous étudierons les différents moyens qui ont été proposés pour atténuer ou réparer la déperdition phosphatée.

I

Teissier a été un des premiers à insister sur la fréquence de la phosphaturie au début de la tuberculose. L'idée a été peu après généralisée par A. Robin, qui a montré l'importance de la déminéralisation dans la tuberculose pulmonaire. Depuis, elle s'est répandue peu à peu en France, et on la retrouve dans un grand nombre de traités, surtout ceux qui traitent spécialement de la tuberculose.

Cette théorie n'a guère rencontré d'échos en Allemagne; déjà, en 1879, dans un rapport au Congrès international des sciences à Amsterdam, Stokwis reprenait la question et arrivait à des conclusions directement opposées à celles de Teissier : pour lui, les phosphates ne sont pas augmentés dans la tuberculose même au début, et ni le chiffre absolu des phosphates ni leurs coefficients n'ont aucune valeur pour le diagnostic de la tuberculose. Dernièrement encore, Ott, dans un travail sur la minéralisation des phtisiques (15), concluait que la déminéralisation peut bien exister dans la phtisie, mais qu'elle n'est ni un symptôme précoce, ni le fond même de la maladie.

Il nous faut d'ailleurs faire ici une distinction : tout le monde admet qu'un tuberculeux qui maigrit, qui se cachectise, perd son phosphore comme il perd son soufre, comme il perd son azote, en un mot, tous les éléments de ces tissus. Mais ce qu'il s'agit de savoir, c'est si la désassimilation phosphorée l'emporte en intensité sur les autres, notamment sur la désassimilation azotée ; en un mot, si la toxine tuberculeuse agit spécialement sur le phosphore et sur les tissus riches en phosphore.

Nous allons donc chercher à vérifier cette assertion en nous basant successivement sur les *bilans phosphorés* établis chez des tuberculeux, sur les recherches expérimentales faites sur l'homme ou sur l'animal, enfin sur les dosages directs du phosphore dans les tissus.

Un certain nombre d'auteurs allemands ont établi le *bilan phosphoré* des malades tuberculeux, dosant rigoureusement les recettes (phosphore contenu dans les aliments) et les dépenses (phosphore contenu dans les urines, les matières et quelquefois les crachats). Ces analyses fort longues et fort délicates sont au nombre de seize, six dues à Ott (15) et dix à Mitulescu (12). Voici le résumé de ces bilans phosphorés :

	Numéro.	Age.	Période.	Bilan phosphoré par jour.
Ott, *Chemie d. Tub*.....	I	20 ans.	1re	+ 0,03
—	II	21 —	3e	— 0,17
—	III	25 —	2e	— 0,08
Ott, *Zeitschrift für klin. Med.*	I	22 —	1re	+ 0,03
—	II	21 —	1re	— 0,27
—	III	25 —	3e	— 0,06
Mitulescu	I	22 —	2e	+ 0,13
—	II	22 —	2e	— 0,01
—	III	42 —	1re	— 0,41
—	IV	27 —	1re	+ 0,01
—	V	49 —	1re	— 0,85
—	VI	48 —	1re	+ 0,21
—	VII	57 —	1re	— 0,01
—	VIII	36 —	2e	— 0,16
—	IX	31 —	2e	— 0,23
—	X	29 —	2e	— 0,39

Nous voyons déjà que, sur seize malades, onze perdaient leur phosphore en quantité plus ou moins considérable : cinq seulement avaient un bilan positif. Mais pour répondre à l'objection que nous faisions tout à l'heure, il faudrait comparer le bilan azoté au bilan phosphoré. Or, il est impossible de tirer une loi quelconque de cette comparaison ; tantôt il y a perte pour l'un et gain pour l'autre ; tantôt perte ou gain pour les deux, sans qu'on puisse en tirer aucune conclusion ferme. D'ailleurs, ces bilans nutritifs ont une précision plus apparente que réelle.

Plus intéressants sont les résultats donnés par l'expérimentation. Grâce aux recherches qu'a suscitées la tuberculine de Koch, elle a été faite en somme sur l'homme et sur l'animal. C'est Hirschfeld (9) qui a étudié un des premiers l'action de la tuberculine de Koch sur les échanges nutritifs, Il a employé la première tuberculine de Koch. Ses conclusions sont les suivantes : s'il n'y a pas d'élévation de température, l'azote urinaire ne change pas. Si la température monte, l'azote augmente, et cela d'autant plus que la fièvre monte plus haut. Dans un cas comme dans l'autre, phosphates et chlorures ne subissent aucun changement appréciable.

Mitulescu (12), employant alternativement les deux tuberculines,

arrive à des résultats assez différents : ses recherches sont d'ailleurs plus complètes, puisqu'il a calculé pour chaque jour le bilan azoté et phosphoré total (nourriture, urines et matières). Chez un premier malade dont le bilan azoté et phosphoré était positif, une première ingestion de 0mm,01 de TO n'amena aucune réaction fébrile, il y eut accroissement de +0gr,114 en phosphore. Une seconde injection amena une réaction de 37°,5 : il y eut encore un gain de phosphore de +0,112; enfin, une troisième injection de TR amena une ascension à 38°,8 et une perte en phosphore de —0,538. Chez un deuxième malade, il fit quatre injections. Voici les résultats :

		Bilan phosphoré.
1re injection.....	T = 36°,8	+0,158
2e —	T = 38°,9	+0,089
3e —	T = 38°,5	+0,189
4e —	T = 40°	—0,220

L'auteur conclut que la tuberculine ne change en rien la nutrition quand il n'y a pas de réaction fébrile; mais qu'elle augmente la désassimilation cellulaire, et produit le plus souvent une perte en phosphore, lorsque la réaction se produit.

Les expériences faites sur les animaux sont jusqu'à présent fort peu nombreuses. Bien que la tuberculose du lapin, du cobaye soit assez différente de celle de l'homme, il nous a paru néanmoins intéressant de voir comment ces animaux réagissaient au bacille et aux toxines tuberculeuses au point de vue de leurs échanges phosphorés. On va voir d'ailleurs que les résultats obtenus sont assez parallèles à ceux qu'on obtient chez l'homme.

Trois lapins ont reçu de la tuberculine de l'institut Pasteur à la dose de 1 centimètre cube. L'un n'a présenté aucune modification de ses échanges nutritifs. Chez le second, il y eut une légère augmentation des phosphates. Le troisième enfin eut une diminution accentuée avec décharge phosphaturique terminale comme à la fin des maladies aiguës. On peut dire en somme que la tuberculine de Koch ne semble pas amener d'exagération de la désassimilation phosphorée.

Il n'en a plus été de même pour l'éthéro-bacillose d'Auclair. Nous l'avons injectée sous la peau de deux lapins à la dose de 5 milligrammes : chez les deux elle a produit une augmentation notable des phosphates quotidiens et du coefficient $\frac{Ph}{AzU}$.

L'injection du bacille tuberculeux lui-même a été faite à l'aide de cultures ou à l'aide de crachats. Un lapin a reçu dans le péritoine une culture pure émulsionnée en bouillon. Les phosphates ont monté

pendant deux ou trois jours, puis ont baissé et sont même tombés au-dessous de la normale. Les crachats ont été injectés à deux lapins : l'un a été momentanément phosphaturique, chez l'autre les phosphates ont diminué dès le premier jour. Quatre cobayes injectés de la même façon ont également présenté une diminution immédiate du coefficient et du chiffre absolu des phosphates.

Il est d'ailleurs logique dans nos expériences de conclure que l'augmentation brusque des phosphates urinaires est l'indice d'un accroissement de la désassimilation phosphorée, puisqu'il s'agit d'animaux dont la nourriture était constante, et qui se trouvaient exactement dans les mêmes conditions avant et après l'injection.

Si l'on excepte la tuberculine, dont l'action est mal connue chez l'animal sain, on voit que sur six expériences nous avons obtenu quatre fois une phosphaturie momentanée : et encore dans les deux cas où elle a manqué s'agissait-il de tuberculose avec infection secondaire.

Nous pouvons donc dire qu'au point de vue expérimental la tuberculose amène le plus souvent, au moins à ses débuts, une exagération de la désassimilation phosphorée.

Il semblerait que le dosage du phosphore dans les organes d'hommes ou d'animaux morts de tuberculose doive absolument trancher la question. Il y a là pourtant un certain nombre de difficultés. Ce sont d'abord les différences parfois assez fortes que présentent entre eux les chiffres physiologiques obtenus dans des organismes normaux. C'est surtout la difficulté d'obtenir les parenchymes à l'état de pureté ; l'afflux sanguin, la diapédèse leucocytaire venant troubler les résultats, et pouvant faire croire à une richesse phosphorée factice. C'est enfin la rétention, le phosphore désassimilé restant dans la lymphe interstitielle et augmentant la valeur des chiffres obtenus, alors qu'il ne fait plus partie intégrante de la cellule.

Ott parle peu du phosphore dans son chapitre sur la chimie des organes. Il signale l'augmentation de l'eau dans les tissus tuberculeux, ce qui entraîne la diminution des principes fixes ; mais il n'étudie pas ceux-ci en détail. Il insiste pourtant sur la diminution des cendres, surtout accentuée dans le poumon. D'après V. Moraczevsk, la teneur du sang en phosphore est normale à la première période ; elle va ensuite en diminuant de plus en plus, mais il s'agit de variations en rapport bien plutôt avec le nombre des globules rouges qu'avec leur richesse en phosphore.

C'est là tous les renseignements qu'on trouve dans les auteurs.

Nous avons dosé le phosphore dans les principaux organes de deux cobayes normaux, et de deux cobayes morts de tuberculose. Nous l'avons dosé également dans les organes de trois tuberculeux morts à la période cachectique, et nous avons comparé nos résultats

avec les chiffres donnés par A. Gautier dans son *Traité de chimie* ou par Bottazzi dans sa *Chimica physiologica*. Les variations ont été comparables.

L'appauvrissement en phosphore est manifeste et constant dans le tissu musculaire, chez l'homme comme chez l'animal. Dans le tissu osseux, il est quelquefois formidable, mais paraît aussi pouvoir manquer. Il est très marqué dans le tissu pulmonaire, d'autant plus que le ramollissement tuberculeux est plus avancé. (Il faut pourtant noter que les formations calcaires qu'on trouve au niveau des vieux tubercules guéris sont assez riches en phosphate de chaux.) Enfin le phosphore du foie est presque toujours supérieur à la normale, probablement du fait de la rétention. Ces résultats sont d'ailleurs aussi nets et même davantage, si au lieu de rapporter les chiffres obtenus à l'extrait frais on les rapporte à l'extrait sec. En somme, l'appauvrissement en phosphore prédomine dans l'organisme du tuberculeux, s'il n'y est pas absolument général.

Nous avons envisagé successivement les bilans phosphorés établis par les auteurs allemands, soit au cours d'une tuberculose laissée à elle-même, soit à la suite d'injection de tuberculine; les éliminations urinaires d'animaux conservant le même régime et traités soit par les bacilles, soit par la toxine tuberculeuse; enfin les dosages dans les organes d'hommes ou d'animaux morts de tuberculose. Si l'ensemble de ces recherches ne nous permet pas de poser une loi absolue, il nous est néanmoins possible de conclure.

Dans la très grande majorité des cas, l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch entraîne une augmentation des pertes phosphorées et un appauvrissement de l'organisme en phosphore.

II

Il semble qu'étant donnée la conclusion du précédent paragraphe, il soit facile d'en déduire *a priori* la formule urinaire qu'on pourra donner comme caractéristique de la tuberculose : augmentation du chiffre absolu des phosphates, augmentation du coefficient des phosphates. Les choses sont pourtant loin d'être aussi simples et aussi régulières quand on arrive à chaque cas particulier. Les formules urinaires sont multiples, et il est en somme assez difficile de trouver de prime abord les lois auxquelles elles obéissent. C'est pourtant ce que nous essaierons de faire après avoir déterminé quelles sont ces formules. Mais avant d'envisager les échanges dans la phtisie pulmonaire chronique, il nous faut dire un mot de la phtisie aiguë.

Cette question a été fort peu traitée par les auteurs. A. Robin, dans sa thèse (17 *bis*), indique une légère augmentation des phosphates

terreux comme faisant partie du syndrome urologique de la tuberculose granulique.

Nous avons réuni dix cas de granulie ou de pneumonie caséeuse : sur ces dix malades deux seulement étaient phosphaturiques, qu re avaient un taux phosphaté voisin de la normale, quatre étaient manifestement au-dessous. On voit que la phosphaturie est loin d'être fréquente dans la tuberculose aiguë.

Comme il est facile à prévoir, la question des formules urinaires phosphatées dans la phtisie chronique est beaucoup plus compliquée : elle a d'ailleurs donné lieu à des opinions multiples et souvent contradictoires. En 1850, Bencke (3) donne l'augmentation des phosphates terreux comme caractéristique de la phtisie. Zapolsky complète ses résultats en montrant que les phosphates alcalins sont diminués, tandis que les terreux restent normaux, ce qui élève le coefficient. En 1875, Teissier communique à l'Association française pour l'avancement des sciences ses recherches comparées sur l'élimination des phosphates dans la chlorose vraie et la phtisie commençante, il trouve les phostates constamment augmentés dans la tuberculose au début, et fait de ce dosage un moyen de diagnostic. En 1879, Stokvis, reprenant la question au Congrès international des sciences d'Amsterdam arrive à un résultat diamétralement opposé. Il conclut que les phosphates ne sont pas augmentés dans la tuberculose, même au début, et que ni le chiffre absolu des phosphates, ni le coefficient $\frac{Ph}{AzU}$, ni le coefficient des phosphates terreux n'ont aucune valeur dans le diagnostic de la tuberculose. En 1894, A. Robin (16), décrivant la polyurie chez les tuberculeux au début, admet qu'elle est souvent due à la phosphaturie. Enfin récemment, Ronsin (18) conclut que les phosphates sont normaux ou abondants au début, alors que pour Audiganne (1) ils sont diminués à toutes les périodes.

En face de ces contradictions, on doit s'en rapporter aux analyses, pourvu qu'elles soient nombreuses. Nous sommes arrivés à un total de 137 malades en réunissant les analyses contenues dans les travaux que nous avons cités, dans un travail de Claude et A. Zaky (5) sur la lécithine, et nos analyses personnelles.

Voici résumées en tableau les moyennes obtenues :

Chiffre absolu des phosphates dans les 24 heures.

Ire période.	Pour 47 malades.	Moyenne.....	1,97
		7 au-dessus de.....	2,50
IIe —	Pour 38 malades.	Moyenne.....	1,08
		3 au-dessus de.....	2,50
IIIe —	Pour 25 malades.	Moyenne.....	1,12
		1 au-dessus de.....	2,50

Coefficient $\frac{Ph}{AzU}$.

Ire période.	Pour 45 malades.	Moyenne.....	16,5	p. 100
		9 au-dessus de.....	22	—
IIe —	Pour 34 malades.	Moyenne.....	15,7	—
		7 au-dessus de.....	22	—
IIIe —	Pour 25 malades.	Moyenne.....	12,7	—
		Aucun au-dessus de.	22	—

Coefficient $\frac{Ph}{AzT}$.

Ire période.	Pour 15 malades.	Moyenne.....	19,2	p. 100
		1 au-dessus de.....	20	—
IIe —	Pour 14 malades.	Moyenne.....	15,7	—
		3 au-dessus de.....	20	—
IIIe —	Pour 6 malades.	Moyenne.....	14,4	—
		1 au-dessus de.....	20	—

La lecture de ces différents tableaux demande à être interprétée. Nous considérerons d'abord le chiffre absolu des phosphates pour les vingt-quatre heures, et ensuite les coefficients $\frac{Ph}{AzU}$ ou $\frac{Ph}{AzT}$ plus intéressants au point de vue qui nous occupe.

Une chose frappe à première vue: partout les phosphates sont inférieurs à la normale. La diminution est à peu près aussi forte à la troisième période qu'à la seconde : elle est moins accentuée à la première. Il n'en est pas moins vrai que nous voilà bien loin de la phosphaturie. Si pourtant nous prenons les chiffres en détail, nous allons retrouver des phosphaturiques. Nous voyons, en effet, qu'à la première période, 7 malades sur 47, soit 14 p. 100, ont présenté plus de 2,50 de P^2O^5, ce chiffre pouvant être pris comme normal chez des gens couchés ou prenant fort peu d'exercice.

A la deuxième période, il n'y en a que 3, soit 7 p. 100 ; à la troisième, nous n'en trouvons qu'un, soit 4 p. 100. Si donc la moyenne générale est abaissée, un certain nombre de malades de la première période font exception et dépassent le taux normal ; mais ces exceptions sont de plus en plus rares à mesure que la bacillose évolue.

Les coefficients $\frac{Ph}{AzU}$ ou $\frac{Ph}{AzT}$ suivent une marche régulièrement décroissante : légèrement inférieurs à la normale dans la première période, ils le sont un peu plus à la deuxième, encore plus à la troisième.

Toutefois, en prenant les chiffres en détail, on trouve des résultats un peu différents.

Si nous prenons 20 comme valeur normale de $\frac{Ph}{AzT}$ et 22 comme valeur normale de $\frac{Ph}{AzU}$, nous voyons qu'au début 10 sur 66, soit 17 p. 100, dépassent la normale, le chiffre le plus haut étant 42; à la période de ramollissement, nous en trouvons 10 sur 48, soit 20 p. 100, avec un maximum de 40. A la période cachectique, il n'y en a plus que 3 sur 31, soit 9 p. 100.

Tous ces calculs un peu fastidieux peuvent se résumer facilement : à ne considérer que la moyenne générale des malades, la tuberculose diminue l'excrétion phosphatée urinaire; mais il est pourtant un assez bon nombre de tuberculeux phosphatiques; on les rencontre surtout aux deux premières périodes, beaucoup plus rarement à la fin. Cette opinion est encore confirmée par les faits contenus dans la thèse de Teissier; nous n'avons pu l'utiliser dans la statistique, parce qu'il ne relate que les cas de phosphaturie; mais il est à remarquer que sur 15 observations de phosphaturie qu'il rapporte, 6 sont dues à la tuberculose et il s'agit de phosphaturies formidables, puisqu'il trouve des chiffres de 7 grammes de phosphates, de 9 et 17 grammes de phosphates terreux, des coefficients de 36 et 46,4 p. 100. Sur ces 6 observations, 3 ont trait à des phtisies au début, 3 à des phtisies cavitaires.

Nous ne pouvons donc quitter l'étude des phosphates urinaires des tuberculeux sans dire un mot de ces phosphaturies et du syndrome clinique qui les accompagne souvent. On trouve naturellement toutes les variétés. Certains malades ne se distinguent en rien du tuberculeux banal; ni le syndrome urinaire, ni les symptômes fonctionnels n'attirent sur eux l'attention, et ce n'est qu'en faisant un dosage systématique des phosphates et de l'urée, qu'on observe les variations pathologiques. Dans ces cas, d'ailleurs, il ne s'agit jamais que de phosphaturies minimes. Le chiffre des vingt-quatre heures ne dépasse pas 3gr,50 ou 4 grammes.

Mais il est une autre catégorie de tuberculeux qui présentent un ensemble symptomatique qui peut faire soupçonner sinon affirmer la phosphaturie. Un des principaux symptômes à ce point de vue est la polyurie ; le bocal contient 3, 4 et 5 litres d'une urine pâle, se troublant facilement à l'air, et souvent recouverte au bout des vingt-quatre heures, d'une pellicule graisseuse irisée. La densité est normale ou fort peu augmentée : on ne trouve ni les chiffres très faibles du mal de Bright ni ceux très élevés du diabète sucré. Cette polyurie, sur laquelle a insisté A. Robin et qui est particulière-

ment fréquente au début de la tuberculose ou dans la prétuberculose, peut d'ailleurs se produire sans phosphaturie, mais il est rare de rencontrer des chiffres de 5 à 6 grammes de phosphates sans polyurie concomitante. L'albuminurie est-elle aussi assez fréquente; c'est une albumine dense, rétractile, atteignant 0gr,50 à 1 gramme, rarement plus. Il est difficile d'ailleurs d'affirmer qu'elle est due uniquement à la phosphaturie ; il faut aussi faire intervenir l'influence des toxines bacillaires. Souvent, comme chez un malade que nous avons observé, albuminurie et phosphaturie paraissent avoir débuté simultanément et il paraît difficile de rattacher l'une à l'autre. L'hématurie peut accompagner l'albuminurie, mais elle est rare.

Du côté de l'état général on peut observer, au moins dans les formes très accentuées, une série de phénomènes qui se rapprochent assez de ceux du diabète pour que Teissier ait pu les grouper sous le nom de diabète phosphatique.

C'est d'abord une soif qui, sans acquérir l'intensité de la soif diabétique, est manifestement exagérée : elle est en rapport avec la polyurie. La boulimie est plus rare, neutralisée par l'anorexie habituelle des bacillaires. L'asthénie est beaucoup plus fréquente, en général très marquée, sans qu'elle se distingue très nettement de l'asthénie habituelle des bacilloses non compliquées. L'amaigrissement est un signe presque constant; il est quelquefois formidable, c'est une véritable fonte des tissus; mais il faut savoir que ce n'est pas là un phénomène fatal, une suite nécessaire de la phosphaturie. Dans la thèse de Ronsin (18), on trouve deux phosphaturiques à 5 et 6 grammes, qui loin de maigrir ont légèrement engraissé pendant leur période de phosphaturie.

Teissier cite encore des signes de moindre fréquence : ce sont les troubles de la vue, sans lésion anatomique apparente, amblyopie, hypermétropie, ou avec lésion du fond de l'œil et des milieux : cataractes, œdème sous-rétinien, iritis. Ce sont encore des douleurs rhumatoïdes fugaces et peu intenses, de la sécheresse de la peau, des éruptions cutanées.

Il resterait à dire ce qu'est l'évolution de la bacillose chez ces tuberculeux phosphaturiques ; nous le verrons en nous occupant du pronostic.

Avant de conclure, il nous semble intéressant de rapprocher ce que nous venons de constater chez l'homme et ce que nous avons observé chez l'animal. Chez lui aussi nous avons vu que l'injection de bacilles ou de toxines tuberculeuses produisait le plus souvent une diminution du chiffre absolu des phosphates, du coefficient $\frac{Ph}{AzU}$; mais qu'il pouvait, comme l'homme, présenter des crises de phosphaturie passa-

gères, et celles-ci ne se sont rencontrées qu'au début de la tuberculose.

Quant à la pathogénie, elle est fort obscure. Autant il est facile de comprendre comment la mise en circulation de la toxine tuberculeuse amène une *destruction toxique* de l'albumine, et, lorsqu'elle est plus active, de l'albumine riche en phosphore, et par conséquent une déperdition phosphorée, autant il est difficile de comprendre pourquoi certains tuberculeux font cette destruction au début de leur maladie, d'autres au milieu, d'autres à la fin. Mitulescu dit bien, dans son travail sur le coefficient nutritif cellulaire (13), que c'est un signe de défaite de l'organisme, de diminution de la vitalité des cellules, mais il ne dit pas pourquoi celle-ci se produit à un moment donné. Sous quelle influence a lieu cette déperdition brusque, cette sortie de « déclanchement nutritif », rien dans les observations recueillies, ou chez les malades que nous avons observés ne nous permet de le dire. On ne peut invoquer ni la première attaque de la toxine bacillaire, puisque les poussées s'observent chez des tuberculeux avancés, ni la fièvre qui est fort circonstante, ni une maladie surajoutée, ni un traumatisme ou un surmenage quelconque.

On ne trouve rien dans l'histoire des malades qui puisse être incriminé ; souvent même on ne sait à quand faire remonter le début de la phosphaturie. Il y a là un problème nutritif fort obscur et dont la solution comporte de grosses difficultés.

L'étude des éliminations urinaires des tuberculeux nous conduit donc aux conclusions suivantes.

Le plus souvent, qu'il s'agisse d'états aigus ou chroniques, la tuberculose amène une diminution absolue et relative des phosphates urinaires ; chez un certain nombre de malades, il peut se produire sans cause apparente des poussées phosphaturiques de durée et d'intensité fort variables : ces faits existent aux trois périodes, mais ils sont d'autant plus rares qu'on s'éloigne davantage du début de la bacillose.

III

Il existe un contraste évident et inattendu entre les conclusions du premier et du second chapitre. La tuberculose appauvrit l'organisme en phosphore, elle augmente la déperdition phosphorée ; et pourtant les phosphates urinaires diminuent. Il y a là une antinomie dont les causes doivent être recherchées, parce qu'elles contribuent à expliquer les formules urinaires des tuberculeux. Ces causes sont d'ailleurs multiples : elles se superposent souvent chez un même malade, et le départ de ce qui revient à chacune n'est pas toujours facile. Il n'en est pas moins utile de bien les connaître.

A. *Inanition.* — La dyspepsie, l'anorexie est une complication si fréquente de la tuberculose, qu'elle en est presque un symptôme. Nous devions donc mettre l'inanition en tête de toutes les causes de diminution des phosphates urinaires. On absorbe moins, on élimine moins ; il n'y a rien là que de très simple. Mais il ne faudrait pas croire que cette cause explique tout, et s'applique à tous les cas. Il est bon nombre de tuberculeux indemnes au point de vue digestif, faisant même une certaine suralimentation qui n'en présentent pas moins la diminution habituelle de leurs phosphates. D'autres, mangeant fort peu, sont au contraire phosphaturiques. D'ailleurs cette diminution de l'apport alimentaire explique l'abaissement du chiffre absolu, elle n'explique pas l'abaissement du rapport du phosphore à l'azote de l'urée.

Il est vrai qu'on a dit que la solubilisation des phosphates par l'acide chlorhydrique ne se faisant plus dans un suc hypoacide ceux-ci restaient inabsorbés dans l'intestin, à l'exclusion des autres aliments. Cette raison n'est plus valable depuis que Vaudin a montré (20) que cette solubilisation était due non pas à l'HCl, mais aux hydrates de carbone, aux malates, citrates, tartrates contenus dans les aliments. D'ailleurs Ott, étudiant dans son livre l'absorption intestinale, conclut qu'elle n'est guère changée dans la tuberculose, sauf les cas de diarrhée profuse. C'est donc uniquement d'insuffisance de l'apport alimentaire, et non pas de la résorption intestinale qu'il s'agit.

B. *Déphosphatisation de l'organisme.* — Cet appauvrissement de l'organisme en phosphore qui paraît être dans un grand nombre de cas une des premières conséquences de la tuberculose doit fatalement amener une diminution des phosphates urinaires. Du moment que l'albumine cellulaire n'est plus aussi riche en phosphore, à une même élimination d'azote doit répondre une moindre élimination de phosphore, et comme il s'agit là d'un état chimique, qui chez la plupart des tuberculeux va en s'aggravant au fur et à mesure qu'évolue la maladie, il s'agit là d'une cause de diminution des phosphates permanente et de plus en plus importante.

C. *Pertes phosphorées par d'autres voies.* — Il ne faut pas oublier que la voie rénale n'est pas la seule que puisse emprunter le phosphore pour quitter l'organisme. Les fèces, les crachats, la sueur même contiennent du phosphore, qui chez les tuberculeux pourrait être augmenté au détriment du phosphore urinaire.

Il n'en est rien pour la sueur. Von Schrötter (Ott, *loc. cit.*) a étudié la sueur chez les phtisiques : il conclut que, chez eux comme chez les gens normaux, elle ne contient que des traces de phosphates de soude, de chaux et de magnésie.

L'intestin est une voie normale d'élimination des phosphates : s'il

existe chez l'homme sain un rapport à peu près constant entre les deux excrétions urinaire et intestinale, il peut en être autrement à l'état pathologique. Cette recherche n'a encore été faite que chez un petit nombre de tuberculeux, de sorte qu'il est impossible de trancher la question.

Les dosages faits par Mitulescu sont au nombre de 7 : on y voit le rapport du phosphore des matières au phosphore urinaire varier de 2 à 49 p. 100. Les différences sont donc assez sensibles, mais nous devons ajouter qu'elles sont dues plus aux variations du phosphore urinaire qui varie de 2,39 à 4,68 qu'à celles du phosphore intestinal dont les oscillations se font entre 0,12 et 1,19. Il n'en reste pas moins qu'il y a là encore une cause légère de diminution par suppléance intestinale.

Les crachats constituent une autre source de déperdition qui n'existe pas chez l'homme normal, et qui sans être très notable doit pourtant être prise en considération. Nous avons fait le dosage du phosphore total des crachats de quatre tuberculeux cavitaires, ayant une expectoration très abondante variant de 100 à 300 grammes. Le phosphore a varié de 0,04 à 0,27 dans les vingt-quatre heures. Il représentait 2, 3, 6, 16 et 29 p. 100 du phosphore urinaire. Mais il faut remarquer que nous nous sommes adressés à des tuberculeux à expectoration remarquablement abondante, sortant tout à fait de l'ordinaire, qu'au début de la bacillose au contraire les crachats ne contiennent que des quantités tout à fait minimes de phosphore : 0,02 à 0,03 tout au plus. Cette source de déperdition n'intervient donc qu'à la dernière période de la tuberculose et encore pas chez tous les malades.

D. *Rétention phosphorée et fièvre.* — Si la rétention phosphorée paraît moins fréquente au cours des tuberculoses fébriles que dans les grandes pyrexies aiguës, elle n'en existe pas moins dans plusieurs cas. Certains tuberculeux présentent par le fait de la fièvre un retard de l'évolution de leurs molécules phosphorées. Dédoublements, oxydations se font mal : il en résulte une rétention dans le sang, dans la lymphe interstitielle, dans les cellules même, rétention qui abaisse naturellement d'autant les phosphates urinaires. Nous avons prouvé ailleurs (7) cette rétention au cours des grandes maladies aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde), en nous basant principalement sur deux ordres de constatations : dosage du phosphore incomplètement oxydé dans les organes et le sérum, décharges phosphaturiques au moment de la convalescence, ou à la suite de saignées. Ces constatations, nous allons les retrouver chez certains tuberculeux.

Le sérum d'un assez grand nombre de tuberculeux est lactescent, et dans nombre de ces sérums lactescents on trouve le phosphore

organique (lécithine, etc.) en quantité tout à fait anormale. C'est ainsi que chez un tuberculeux ancien ayant fait une poussée granulique terminale, nous avons trouvé 0gr,210 de phosphore organique par litre, au lieu de 0,119 qui est la moyenne des sérums normaux, le rapport du phosphore organique au phosphore total était de 59 p. 100 au lieu de 46,6, chiffre moyen. Une autre malade atteinte de tuberculose à marche plus lente, mais avec maladie amyloïde, avait également un sérum lactescent avec 0gr,180 de phosphore lécithique par litre, chiffre très supérieur à la normale.

On constate donc une accumulation de phosphore organique dans le sérum. Il en est de même dans certaines viscères, le foie notamment, on se rappelle d'ailleurs que nous n'y avions pas relevé de diminution du phosphore total, au contraire. Lépine et Eymonnet (10), Balthazard (2) ont montré que le foie gras si fréquent chez les tuberculeux contient une quantité parfois formidable de lécithine, puisque dans certains cas elle peut atteindre 22 p. 100.

La dégénérescence amyloïde est également fréquente chez les tuberculeux; d'un travail récent de Monéry (14), il résulte que la substance amyloïde est riche en phosphore, résultant de la combinaison de l'acide chondroïto-sulfurique avec une nucléo-protéide.

Enfin, Grawitz (8) a décrit en 1900 une altération spéciale des érythrocytes due à l'apparition de fines granulations basophiles dans le protoplasma. Ces mêmes altérations ont été retrouvées par Frassi (6) chez un grand nombre de tuberculeux, et il n'hésite pas à considérer ces granulations comme de petits amas de nucléine désassimilée et non éliminée : c'est une dégénérescence nucléique.

De cette série de constatations on peut conclure à coup sûr que l'organisme de certains tuberculeux renferme des quantités anormales de phosphore organique; on peut donc parler chez eux de rétention.

Celle-ci est encore corroborée par les brusques débâcles phosphaturiques qu'on observe, rarement il est vrai, chez quelques-uns d'entre eux à la suite d'interventions thérapeutiques ou au moment de la convalescence. Nous avons relevé quatre faits de ce genre.

Une première malade atteinte de broncho-pneumonie tuberculeuse fébrile (T. 39°) subit une saignée de 200 grammes; les phosphates passent brusquement de 1,04 à 2,79, le coefficient de $\frac{Ph}{AzU}$ de 8,6 à 23. Le lendemain, les chiffres sont revenus au taux primitif.

Un autre malade, cavitaire avec poussée granulique terminale, subit une saignée de 400 grammes. Aussitôt après la saignée, il a 7,54 de phosphates par litre, et 30,9 de coefficient. Le lendemain les phosphates sont retombés à 2gr,11, le coefficient à 5 p. 100.

Une malade de Brouardel et Chartier (4 *bis*) fit une crise de 8 grammes

dans les vingt-quatre heures après une ponction de pleurésie. Enfin Ronsin a observé une crise brusque de 4 grammes chez un tuberculeux convalescent.

Nul doute d'ailleurs que les faits de ce genre ne se multiplient lorsqu'ils seront recherchés de parti pris.

Ces deux séries d'arguments suffisent, nous semble-t-il, à prouver la possibilité de la rétention phosphorée dans la tuberculose.

C'est d'ailleurs la fièvre qui peut être considérée comme la principale cause de la non-oxydation et de la rétention du phosphore. Tous les malades dont nous avons parlé étaient fébriles, et parmi les tuberculeux apyrétiques nous n'avons pas observé de faits semblables, bien que nous ne déclarions pas la chose impossible. Un assez grand nombre d'auteurs ont d'ailleurs constaté la diminution des phosphates pendant la fièvre : Moraczewki admet que dans la fièvre hectique le minimum de l'excrétion journalière se trouve pendant l'acmé de la température, le maximum après l'accès.

On comprend maintenant qu'avec de si nombreuses raisons les phosphates des tuberculeux soient le plus souvent au-dessous de la moyenne. *L'inanition, les déperditions phosphorées par l'intestin ou le poumon, et surtout l'appauvrissement de l'organisme en phosphore qui persiste alors même que la déperdition cesse d'être exagérée, la rétention amenée par la fièvre, sont autant de causes isolées ou simultanées qui retentissent sur la formule urinaire dans le sens de la diminution.*

IV

Il nous reste dans les deux derniers chapitres à tirer les conclusions pratiques de cette étude théorique : quels renseignements l'étude des coefficients phosphatés peut-elle apporter pour le diagnostic et pour le pronostic de la tuberculose, et quels remèdes la thérapeutique a-t-elle à opposer aux pertes exagérées en phosphore.

Il y a déjà longtemps qu'on a cherché dans le dosage des phosphates un procédé de différenciation entre la tuberculose et les autres maladies. Entre tous, c'est Teissier qui a le plus contribué à la mise en valeur de ce moyen de diagnostic ; dans sa communication à l'Association française pour l'avancement des sciences, il concluait que les phosphates étant constamment augmentés au début de la tuberculose, leur dosage pouvait constituer un moyen de diagnostic. Depuis, cette notion, sans être reproduite dans les traités, a continué à avoir cours : nombreux sont encore les gens pour qui la phosphaturie, au moins minime, est un accompagnement presque fatal de la bacillose au début.

Tout ce que nous venons de dire dans le précédent chapitre montre

combien cette opinion est loin d'être fondée. Dans la tuberculose pulmonaire chronique, nous n'avons trouvé que 17 p. 100 de malades phosphaturiques à la première période, 20 p. 100 à la seconde, 9 p. 100 à la troisième. Loin d'être la règle, la phosphaturie est plutôt l'exception. Si nous considérons les états aigus, la fréquence est peut-être un peu plus grande sans pouvoir acquérir la valeur d'un moyen de diagnostic. Dans la granulie ou la pneumonie caséeuse, nous trouvons, en effet, 4 sur 9, soit 44 p. 100 de phosphaturiques.

Enfin, même dans la méningite tuberculeuse, qui est pourtant la maladie la plus déphosphatisante, l'augmentation du coefficient ou des phosphates tout en étant beaucoup plus fréquente, n'est pourtant pas constante : sur 6 malades, 4 étaient phosphaturiques, soit 66 p. 100. C'est encore trop peu pour qu'on puisse trouver là un moyen de diagnostic.

Est-ce à dire que la connaissance de la formule phosphatée ne peut être d'aucune utilité pour le diagnostic? Nous ne le croyons pas. Lorsque l'hésitation est limitée entre deux ou trois diagnostics précis, si l'on hésite, par exemple, entre une chlorose vraie, où les phosphates sont toujours fortement diminués, et une chloro-tuberculose, entre une fièvre typhoïde et une méningite ou une granulie, la constatation d'une phosphaturie absolue ou relative tranchera le diagnostic en faveur de la tuberculose; mais l'hypophosphatie ne permettra aucune conclusion. C'est là, croyons-nous, tout ce qu'on peut tirer de l'étude des phosphates pour le diagnostic de la tuberculose.

Il n'en est pas de même pour le pronostic. S'il est quelquefois difficile de préciser exactement la signification pronostique d'une formule phosphatée, il est bon nombre de cas où l'analyse des phosphates contribue à éclairer le pronostic.

Un premier point est évident et bien établi : la phosphaturie est d'un mauvais pronostic; tous les auteurs qui se sont occupés de la question sont d'accord à ce point de vue.

Ceci s'explique d'ailleurs facilement par ce que nous avons dit de la pathogénie de la phosphaturie. Elle témoigne non seulement d'une imprégnation intense de l'organisme par la toxine bacillaire, mais encore d'une sorte de défaite de cet organisme d'après la théorie de Mitulescu. Elle a pour conséquence l'appauvrissement de l'organisme en phosphore, et cet organisme affaibli sera moins capable de résister à l'évolution ultérieure de la maladie.

Le pronostic est naturellement d'autant plus sombre que la phosphaturie est plus intense. Il est également en rapport avec la période où se produit la phosphaturie. Presque tous les malades qui présentent cette complication à la première période guérissent; il en est encore de même à la deuxième période. Ils sont seulement plus

affaiblis que les autres, plus exposés à voir leur maladie évoluer rapidement. Il n'en est plus de même à la période cachectique. A ce moment, les crises phosphaturiques sont d'une haute gravité : elles s'accompagnent d'amaigrissement intense, de fonte des tissus qui entraîne plus ou moins rapidement la mort. Il ne faudrait pourtant pas considérer même à ce moment le pronostic comme fatal. Un malade cavitaire, que nous avons observé, a guéri après un mois de phosphaturie à 3gr,50 et 4 grammes, et revu quatre ou cinq mois après sa sortie de l'hôpital, il était toujours assez bien portant. Teissier cite de même des cas de guérison, ou au moins d'améliorations au cours de phosphaturies extraordinaires. Il n'en reste pas moins que ces formes sont toujours graves.

Il n'y a qu'une restriction à apporter à ce que nous venons de dire. Nous avons vu que certains tuberculeux pouvaient présenter au moment de leur guérison ou sous l'influence d'agents thérapeutiques des crises phosphaturiques passagères, dont le pronostic est naturellement tout différent. Mais celles-ci sont essentiellement brusques et passagères. Il n'en faut pas moins tenir compte des interventions thérapeutiques ; il faut encore, si l'on observe un chiffre en désaccord avec l'état général du malade, pratiquer le dosage pendant plusieurs jours de suite : on verra le plus souvent les phosphates tomber au niveau ou au-dessous de la normale.

La diminution des phosphates urinaires est beaucoup plus difficile à interpréter. On peut pourtant, en général, la considérer elle aussi comme d'un mauvais pronostic. Et cela parce qu'elle témoigne jusqu'à un certain point de l'appauvrissement de l'organisme en phosphore. Mais nous avons vu que là n'était pas la seule cause. S'il y a de la fièvre, on peut appliquer la loi générale, d'après laquelle la diminution du coefficient $\frac{Ph}{AzU}$ est d'autant plus forte que l'état est plus grave. Mais si le malade est en état d'inanition, s'il a la diarrhée, la signification pronostique perd de sa valeur. Enfin, certains malades, que nous avons observés, présentaient un abaissement souvent très accentué du chiffre de leurs phosphates, contrastant avec une amélioration évidente de l'état général, et même avec un certain engraissement. Il s'agit évidemment, dans ces cas, de convalescence vraie, de réparation des tissus analogue à ce qu'on trouve à la fin des maladies aiguës : l'organisme veut recouvrer ses pertes en azote, en phosphore, et il profite le plus possible de tout ce que l'alimentation lui offre de matériaux pour rebâtir ses cellules, n'éliminant qu'une partie très inférieure à la normale. Le pronostic est donc au contraire favorable dans ces cas, puisque l'abaissement des phosphates est ici la preuve que l'imprégnation toxique de l'orga-

nisme a complètement cessé. Malheureusement, dans certains cas *mixtes*, il est fort difficile de dire ce qui ressort à l'une ou à l'autre de ces causes ; et il est alors impossible de préciser la valeur de la formule phosphorée.

Les conclusions que nous pouvons poser sont donc forcément restreintes, et ne peuvent avoir aucun caractère absolu.

Pour le diagnostic, le dosage des phosphates n'est que d'une utilité minime : pourtant lorsqu'on hésitera entre méningite tuberculeuse ou granulie et fièvre typhoïde, entre chloro-anémie tuberculeuse et chlorose vraie, l'augmentation du coefficient des phosphates devra faire admettre la tuberculose ; la diminution n'aura pas de valeur.

Pour le pronostic, la phosphaturie est toujours d'un fâcheux augure, et cela d'autant plus qu'elle est plus forte et se produit à une période plus avancée, la diminution des phosphates n'a de signification fâcheuse que si elle n'est due ni à l'inanition, ni à la diarrhée, ni à l'engraissement.

V

De tout temps, la phosphaturie a constitué dans le traitement de la tuberculose une indication thérapeutique de premier ordre. Presque tous les médicaments qu'on a proposés comme capables d'améliorer la nutrition du tuberculeux ont été envisagés au point de vue de leur influence sur l'excrétion phosphatée. Les résultats n'ont malheureusement pas toujours été absolument concordants. On ne peut dire à l'heure actuelle que le traitement de la phosphaturie soit trouvé, mais on possède à ce sujet une série de notions importantes et utiles à connaître.

Les indications thérapeutiques se réduisent évidemment à deux : arrêter la déperdition phosphatée quand elle existe, et c'est le but des médicaments ou de l'hygiène ; rephosphatiser l'organisme, et c'est surtout l'affaire de l'alimentation.

Parmi les médicaments capables d'arrêter les pertes en phosphore, il ne faut guère retenir que l'arsenic et les préparations phosphorées.

L'arsenic a de tout temps été indiqué comme un médicament d'épargne, et comme tel il diminue la désassimilation aussi bien au point de vue phosphoré, qu'au point de vue azoté. On peut donc l'utiliser pour lutter contre la phosphaturie, et cela sous ses différentes formes : minérale, en donnant la liqueur de Fowler ou les solutions d'arséniate de soude ; organique, en employant le cacodylate ou mieux l'arrhénal. Bien que ces différents modes d'emploi n'aient pas été comparés au point de vue particulier des phosphates, il semble que les préparations organiques, et surtout le méthylarsénate soit plus efficace.

L'action des préparations à base de phosphore est à coup sûr plus spéciale, et par conséquent plus efficace : outre l'avantage qu'il y a à introduire du phosphore dans l'organisme, elles semblent vraiment agir d'une façon dynamique fort précieuse.

Les premières en date sont les glycéro-phosphates surtout préconisés par A. Robin : ils ont en même temps une action d'épargne et une action stimulante sur le système nerveux. Ils sont surtout indiqués pour lutter contre l'asthénie, la dépression nerveuse des malades. Il est bon de donner le mélange des différents glycéro-phosphates de chaux, de soude, de potasse et de fer.

La lécithine paraît agir surtout sur la nutrition. Elle a été bien étudiée par Claude et Aly Zaky dans un travail que nous avons déjà cité (5). Expérimentant d'abord sur le cobaye, ils ont vu que les animaux tuberculisés et traités par la lécithine, maigrissaient moins et perdaient moins de phosphore que les témoins. Étudiant ensuite l'action de la lécithine chez l'homme, ils ont constaté que la diminution des phosphates est une conséquence presque constante du traitement lécithique. Sur 21 malades traités, 2 seulement n'ont présenté qu'un abaissement presque nul du chiffre de leurs phosphates. Masaccius (11) arrive aux mêmes conclusions. Maillon, dans une thèse passée à Lyon en 1902, conclut, au contraire, que, sous l'influence de la lécithine, l'azote et le phosphore augmentent parallèlement au poids du corps. Ces différences peuvent d'ailleurs parfaitement tenir aux malades mis en observation. Chez les phosphaturiqués, la lécithine amène une certaine rétention phosphorée ; chez les autres à phosphates diminués, elle relève la nutrition générale et par conséquent l'ensemble des échanges.

Quant aux nucléines, leur introduction dans la thérapeutique est encore trop récente pour qu'on puisse leur attribuer un autre rôle que de rephosphatiser l'organisme. Leur influence sur les échanges est encore à trouver. On doit d'ailleurs les employer avec ménagement, à cause de l'augmentation notable de l'acide urique qui suit leur administration.

Enfin, il faut citer, dans cet ordre de médicaments, un moyen ancien et excellent, l'huile de foie de morue qui paraît agir à la fois comme corps gras et comme corps phosphoré.

Ces actions médicamenteuses doivent être renforcées par des méthodes hygiéno-diététiques. Le repos aussi bien intellectuel que moral est indispensable à ces malades et abaisse le taux des phosphates. L'action du climat marin est très discuté : tandis que Schrötter admet que la mer produit une sorte de reminéralisation, Robin et Binet l'accusent, au contraire, d'augmenter la désassimilation, et conseillent de ne pas y envoyer les tuberculeux à échanges trop

actifs. L'altitude ne paraît pas avoir d'action fixe : on ne l'essaiera qu'avec beaucoup de ménagements et en surveillant son action par des analyses d'urine répétées.

Certaines eaux minérales, telles que Brides, la Bourboule sont parfois d'un grand secours, les secondes surtout qui ont l'avantage d'agir favorablement sur le processus tuberculeux pulmonaire.

Quant à la rephosphatisation de l'organisme, elle est surtout l'œuvre de l'alimentation. On peut donner l'acide phosphorique, les hypophosphites, le phosphate de chaux ; mais toutes ces substances ne sont que fort peu assimilées. On utilisera donc surtout les aliments riches en phosphore et riches en phosphore organique : le lait, les jaunes d'œuf, les légumes secs (pois, lentilles), les farines d'avoine, de maïs, les cervelles, les riz de veau sont à recommander. Il faut pourtant se méfier que presque tous ces corps donnent de fortes quantités d'acide urique en se décomposant et surveiller le malade à ce point de vue. Enfin, récemment Bovet (4) a proposé une médication par les nucléoses tirées des nucléo-albumines végétales, médication qui paraît surtout une alimentation, et qui à ce titre est tout à fait indiquée dans ce cas.

En somme, diminuer la déphosphatisation par l'hygiène et les antidéperditions, rephosphatiser par une alimentation riche en phosphore organique assimilable, telles sont les deux grandes indications thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Audiganne. Thèse. Paris, 1898.
2. Balthazard, *Soc. de biologie*, déc. 1901.
3. Bencke, *Göttingen*, 1850.
4. Bovet, *Acad. de médecine*, 2 janv. 1900.
4 *bis*. Brouardel et Chartier, *Arch. gén. de méd.*, 1903.
5. Claude et A. Zaky, *Presse méd.*, 1901.
6. Frassi, *Clinica Moderna*, 1902.
7. F.-X. Gouraud, Thèse. Paris, 1903.
8. Grawitz, *Soc. méd. interne*. Berlin, 1900.
9. Hirschfeld, *Berl. klin. Woch.*, 1891.
10. Lépine et Eymonet, *Acad. des sciences*, 1884.
11. Masaccius, *Deutsche med. Woch.*, 1902.
12. Mitulescu, *Deutsche med. Woch.*, 1902.
13. Mitulescu, *Presse méd.*, 1903.
14. Monéry, *Journ. de physiol. pathol.*, sept. 1902.
15. Ott, *Pathol. Chemie d. Tuberk.* Berlin, 1903.
16. A. Robin, *Arch. gén. de méd.*, mai-juin 1894.
17. A. Robin, *Acad. de méd.*, 1893.
17 *bis*. A. Robin, Thèse. Paris, 1876.
18. Ronsin, Thèse. Paris, 1883.
19. Stokwis, *Allg. Wien. Zeit.*, t. XXIV, 1879.
20. Vaudin, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1902.
21. Zapolsky, *Med. Jahrb.* Vienne, t. XX, 1870.

XIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE ET DE DÉMOGRAPHIE

Tenu à Bruxelles du 2 au 8 septembre 1903.

Parmi les nombreuses questions qui ont été discutées dans de multiples rapports au Congrès de Bruxelles, il en est deux qui ont offert un intérêt particulier au point de vue de l'œuvre de la tuberculose. La première était le sujet le plus important qu'avaient à étudier les deux premières sections de la première division (hygiène) : il s'agissait du *rapport de la tuberculose de l'homme avec celle des bovidés*. La seconde a donné lieu aux débats les plus passionnés de la deuxième division (démographie) : la discussion occupa deux séances et dura près de huit heures; elle portait sur *la prophylaxie sociale de la tuberculose*. Nous analyserons ici les nombreuses communications auxquelles ces deux questions ont donné lieu.

I. *Première section : Cinquième question : La tuberculose humaine et celle des animaux domestiques sont-elles dues à la même espèce microbienne : le bacille de Koch?*

Rapports. — M. *Gratia* (professeur à l'École de médecine vétérinaire de Cureghem), rapporteur, relate une série d'expériences qu'il a faites sur différents animaux à l'aide de produits impurs de tuberculoses ouvertes, de produits purs de tuberculoses fermées, ou de produits épurés par des passages successifs sur le cobaye. Il aboutit aux conclusions suivantes :

A. **Expériences sur le singe :**

1° Les tuberculoses bovine et porcine se transmettent facilement au singe par ingestion des organes ou du lait bacillifères;

2° Le singe ainsi infecté est contagieux pour les sujets de son espèce;

3° La virulence des bacilles bovin et porcin semble ainsi renforcée;

4° Cette infection tuberculeuse est réversible du singe au bœuf, par inoculation, et du singe au porc, par ingestion;

5° Les virus porcin et bovin ont une action sensiblement égale sur le singe;

6° Les lésions produites ainsi sur le singe sont identiques à celles du tabes mésentérique des enfants;

7° On peut faire un rapprochement entre l'homme et le singe, quant à leur façon de réagir vis-à-vis de la pommelière.

B. **Expériences sur le bœuf préalablement tuberculiné :**

1° La tuberculose humaine même après passage par le porc et la chèvre est d'une inocuité relative vis-à-vis des bovidés ;

2° Les tuberculoses bovine et porcine ont montré une virulence plus considérable, mais ces lésions locales quoique graves ont paru rétrocéder dans la suite.

C. **Expériences sur le porc.** — La virulence de la pommelière sur le porc étant déjà prouvée, M. Gratia s'est contenté de constater l'action de la tuberculose humaine qui fut positive mais discrète dans deux cas, et nulle dans deux autres, et celle de la tuberculose porcine après passage par le singe qui fut positive.

D. **Expériences sur la chèvre.** — La virulence de la pommelière sur la chèvre étant chose déjà acquise, l'auteur s'est contenté des constatations suivantes :

1° La tuberculose humaine est transmissible à la chèvre et lui donne des lésions généralisées du type pommelière ;

2° Le passage par la chèvre ne donne pas une action plus grande au virus humain sur le lapin ou sur le bœuf.

En somme, M. Gratia émet les conclusions suivantes :

1° La tuberculose humaine et celle des animaux domestiques sont une même entité morbide due au bacille de Koch ;

2° S'il existe de nombreuses modalités cliniques de ce type morbide, il n'existe pas moins de variétés du bacille de Koch ;

3° En réalité, ces variétés du germe ne sont ni absolues ni permanentes et ne dépassent pas les limites du type spécifique ;

4° Ces différences d'espèces entre les différents représentants du bacille de Koch sont dues au milieu et varient avec lui, ce qui explique l'existence des différentes races ayant la même spécificité ;

5° Parmi les variétés les plus caractérisées il en existe schématiquement trois correspondant à trois espèces animales chez lesquelles elles vivent de préférence :

a. La variété bovine ;

b. La variété humaine ;

c. La variété aviaire, plus séparée des autres parce qu'elle vit sur un terrain beaucoup plus différent.

Il y a d'ailleurs de nombreux types de transition non seulement chez des espèces différentes, mais aussi dans une espèce déterminée.

6° Les variétés bovine et humaine se confondent souvent dans leurs propres milieux et surtout dans les animaux intermédiaires ;

7° L'identité des bacilles est surtout prouvée par leur réversibilité et leurs caractères biochimiques : Behring a montré qu'il n'y a

qu'un seul poison commun, la tuberculine. Les pseudo-tuberculoses qui ne réagissent à aucune tuberculine doivent au contraire faire distinguer les bacilles pseudo-tuberculeux du bacille de Koch;

8° Il n'y a pas d'expériences concluantes montrant que le bœuf peut infecter l'homme : cependant on connaît des cas d'infections cutanées de l'homme provenant d'un contact fréquent avec la chair d'animaux tuberculeux, et qui, quoique bénignes, peuvent s'accompagner quelquefois d'infection ganglionnaire. En ce qui concerne les lésions intestinales tuberculeuses observées par M. Gratia, si elles ne sont pas sûrement d'origine bovine elles sont du moins d'origine alimentaire;

9° En somme, comme ces différentes variétés de microbes sont réversibles et susceptibles de passer d'une espèce animale à une autre, il y a lieu de se préoccuper au point de vue hygiénique de cette contagion possible; mais cette contagion est, en général, minime. Seul le bacille de la pommelière, en raison de sa grande virulence et de sa présence possible dans le lait, est à redouter.

M. *de Jong* (vétérinaire de l'État de Leyde), rapporteur, pense aussi que la tuberculose humaine et la tuberculose bovine sont identiques, mais la virulence supérieure du bacille de la pommelière en fait un danger menaçant pour l'homme non seulement par l'ingestion (lait, viande), mais encore par l'inhalation. Quant au bacille de la tuberculose aviaire, on ne peut encore conclure à son identité avec le bacille de Koch, quoique certaines expériences tendent à faire supposer cette identité : on doit cependant admettre chez les mammifères à côté de la tuberculose ordinaire une tuberculose produite par le bacille de la poule.

M. le professeur *Fibiger* (Copenhague), rapporteur, aboutit aux conclusions suivantes :

1° La tuberculose bovine est transmissible à l'homme et réciproquement;

2° Les bacilles de la pommelière sont le plus souvent plus virulents pour le bétail que les bacilles de l'homme qui peuvent cependant avoir une virulence aussi grande;

3° Ces deux bacilles ne sont que les variations de race d'une même entité bactérienne dues à un parasitisme différent;

4° Des cas de transmission à l'homme par le tube digestif de tuberculose bovine sont plus fréquents qu'on ne le croit et la tuberculose intestinale primitive n'est pas un fait rare (cas de Fibiger et Jensen);

5° Le contrôle de la viande et du lait sont donc des mesures indispensables.

M. le professeur S. *Arloing* (de Lyon) apporte une critique très

serrée de la théorie de MM. Koch et Schütz, qui proposent la suppression des mesures sanitaires à l'égard des produits fournis par les animaux tuberculeux, la pommelière n'étant pas, suivant eux, identique à la tuberculose humaine. Aux nombreux faits de tuberculose humaine transmise au bétail que MM. Koch et Schütz ont contestés, M. Arloing ajoute des cas de contamination porcine par les détritus alimentaires du sanatorium d'Hauteville (Ain), cités par M. le Dr Dumarest. Pour que la discussion entre dualistes et unicistes ne s'éternise pas, il faut des règles que les dualistes n'ont pas toujours suivies, c'est-à-dire une discipline rigoureuse puisée dans une critique expérimentale sévère, une inoculation sérieusement faite et basée sur des caractères positifs, et des lésions à caractères histologiques et anatomiques nets. M. Arloing défend la valeur de l'inoculation intraveineuse, montre que la séparation entre les tuberculoses humaine et animale n'est pas justifiée par l'histologie : il insiste de plus sur ce fait que les dualistes ne tiennent pas assez compte de la grande variabilité du bacille de Koch et de son virus qui explique les différentes modalités cliniques et les variétés d'activité de la tuberculose suivant les organes et suivant le terrain. Il rappelle ses cultures en bouillon d'aspect homogène des deux bacilles, dans lesquelles ces agents retirés cependant des cultures classiques sur milieu solide, ont acquis une modalité virulente particulière. Il n'est pas plus logique de séparer le bacille humain ou bacille bovin, que de créer différents types de bacilles humains ou bovins. D'ailleurs, MM. Koch et Schütz reconnaissent qu'il existe des cas rares et négligeables, d'après eux, de tuberculose humaine transmise au veau et que, dans ce cas, elle est d'origine bovine.

M. S. *Arloing* conclut à la contamination possible par les produits alimentaires, surtout chez l'enfant ; il faut donc prendre des mesures contre les dangers dérivant de la tuberculose animale.

Discussion. — Les rapports de MM. Gratia, de Jong, Fibiger et Arloing donnent lieu à une discussion très vive :

M. *Kossel* (de Berlin) pense que l'étude de la question n'est pas encore assez avancée pour que l'on puisse poser des conclusions nettes : depuis les cas combattus par Koch à la conférence de Berlin en 1902, on n'a pas cité, en effet, d'exemples de tuberculose intestinale d'origine alimentaire (cette affirmation soulève de nombreuses dénégations).

M. *Bujwid* (de Cracovie) estime que l'infection intestinale de l'homme à la génisse est possible mais non l'infection sous-cutanée.

M. *Bordet* (de Bruxelles) conclut de ses expériences avec M. Gengoou que les bacilles humain et aviaire sont identiques.

M. *Lignières* (de Buenos-Ayres) estime que si les bacilles aviaire,

bovin et humain dérivent du même ancêtre, on ne peut au point de vue pratique et dans les cas normaux conclure à leur identité absolue, néanmoins il est d'avis qu'il faut conserver les mesures prophylactiques existantes.

M. *Perroncito* (de Turin) et M. *Preis* (de Buda-Pest) émettent une opinion analogue.

M. *Lœffler* (de Greifswald) insiste sur la présence fréquente des bacilles de la pommelière dans les aliments et sur le peu de cas de contamination alimentaire par rapport à la contagion humaine.

M. *Perroncito* pense qu'il y a dans l'espèce bovine une tuberculose identique à celle de l'homme.

M. *Monsarrat* (de Lille) conclut à la possibilité de la contagion.

M. *Czaplewski* (de Pologne) admet la dualité, et M. *Pfeiffer* (de Kœnigsberg) pense que la contamination est minime.

M. *V. Delporte* demande si l'on admet la contagion de la tuberculose par le vaccin.

M. *Chauveau* (de Paris) répond négativement. Il rappelle des expériences anciennes prouvant que le bœuf peut être infecté par le bacille humain.

M. *Lœffler*, répondant à une question de M. Fibiger, affirme l'extrême rareté de l'infection par le lait.

MM. *de Jong*, *Montserrat* et *Arloing* critiquent les théories de M. Koch. A la suite de cette discussion et après quelques remaniements suggérés par MM. Kirchner, Montserrat et Constant, Wassermann et Lœffler, le vœu suivant est voté par 25 voix contre 5 :

« *La tuberculose humaine est particulièrement transmise d'homme à homme; néanmoins dans l'état actuel de nos connaissances, le Congrès estime qu'il y a lieu de prescrire des mesures contre la possibilité de l'infection de l'homme par les animaux.* »

Si nous résumons cette longue discussion, nous voyons que la plupart des rapporteurs n'ont pas compris, parmi la tuberculose des animaux domestiques, la tuberculose aviaire; seul M. Gratia a étudié ce côté de la question, et s'attaquant à l'opinion émise par Koch, en 1890, au Congrès de Berlin, a conclu à l'identité entre le bacille de Koch et celui de la tuberculose des gallinacés. Quant aux rapports entre la tuberculose humaine et celle des autres mammifères, il semble que la question n'a pas fait un grand pas; la majorité des rapporteurs furent unicistes. Seul M. Kossel, au nom de M. Schütz qui devait primitivement présenter un rapport, a défendu la thèse de Koch. Il semble d'ailleurs que ces discussions théoriques doivent céder le pas devant le fait reconnu par tous, que dans quelques cas rares le bacille bovin puisse infecter l'homme, pour qu'au point de vue pratique soient justifiées les mesures pro-

phylactiques. Cependant, si ces tentatives de Koch et de l'école allemande ont encore échoué, il faut reconnaître que le courant actuel tend à donner moins d'importance à la contagion par le lait.

II. *Division de Démographie : Défense sociale contre la tuberculose.*

MM. les professeurs *Brouardel* et *Mosny* de Paris rapporteurs. — L'État peut intervenir contre la tuberculose d'une façon indirecte en protégeant l'homme contre la misère et l'insalubrité et d'une façon directe en s'opposant à la dissémination du virus. Il peut agir d'une façon administrative et législative.

a. **L'intervention administrative** à titre privé s'exercera en éliminant les malades des services publics (armée, écoles, hospices, asiles, prisons, bureaux) à la suite d'un examen médical, en ne tolérant que les sujets à tuberculose fermée ou présentant des garanties suffisantes individuelles d'innocuité, et en logeant son personnel dans des locaux rigoureusement salubres. A ses employés devenus tuberculeux l'État ne doit rien de plus que ce qu'un chef d'administration doit aux siens.

b. **L'intervention législative** se fera d'une façon directe par la déclaration obligatoire des cas, d'une façon indirecte par la protection de la santé des enfants et des femmes, par la réglementation du travail, par la protection de la femme enceinte, par la surveillance des locaux ouvriers, par l'établissement de locaux salubres à bon marché et de dispensaires, types Calmette, par l'instruction hygiénique du peuple, par la désinfection dans le cas de déclaration de cas suspects. L'État devra fonder ou encourager des dispensaires pour le dépistage des malades, des hôpitaux, des sanatoria dont il est nécessaire de confier la construction à l'initiative privée.

M. *Mœller* (de Liége), rapporteur, demande la *destruction des bacilles* par l'emploi des crachoirs et l'isolement des malades. Tout en reconnaissant l'utilité des sanatoria il pense que l'importance trop grande qu'on y attache et les dépenses qu'ils nécessitent ne doivent pas nuire aux autres mesures hygiéniques, c'est-à-dire l'*éducation du public*, l'*assainissement des habitations*, la lutte contre la misère et l'alcoolisme. Il recherche dans quelles mesures ce rôle incombe à l'État, aux provinces et aux communes.

M. le professeur *Pannwitz* (de Berlin), rapporteur. — La lutte antituberculeuse doit reposer sur des principes fondamentaux qui sont l'éducation du public, la découverte des malades (déclaration obligatoire restreinte, — notification volontaire par les malades eux-mêmes, — recherche des malades par les médecins et les inspecteurs), la destruction des germes infectieux, et l'isolement des malades qui peut se faire à leur domicile, dans les hôpitaux généraux et dans des sana-

toria. Les pouvoirs publics ont dans ce sens des devoirs spéciaux; c'est d'abord l'adoption légale de la déclaration obligatoire restreinte avec ses conséquences : création de petits logements sains pour l'isolement, désinfection des logements en cas de mort ou de changement de domicile, inspection des logements, installation de salles d'isolement dans les hôpitaux, de sanatoria et de policliniques. C'est la surveillance du travail des enfants, des ouvriers et des soldats. C'est la vulgarisation et l'éducation hygiénique du public. C'est la réunion des fonds nécessaires à toutes ces institutions, par l'assurance obligatoire dans toutes ses formes. C'est enfin le relèvement de la santé publique par les exercices corporels et les soins de propreté.

M. *Schmidt* (de Berne), rapporteur, exige la déclaration obligatoire de tout cas de tuberculose ouverte et de décès par tuberculose, la désinfection après décès et changemeut de domicile, l'examen gratuit des crachats, l'interdiction de cracher dans les lieux publics, l'amélioration de l'hygiène du peuple. Il demande de plus aux pouvoirs publics d'encourager les œuvres privées destinées à prévenir la tuberculose (colonies de vacance, lutte antialcoolique, logements salubres à bon marché) ou à la combattre. Il insiste enfin sur l'utilité de l'assurance obligatoire.

M. le professeur *Faber* (de Copenhague), rapporteur, montre que le point le plus important dans la lutte antituberculeuse est l'établissement de logis ouvriers sains, et la fondation de nombreux hôpitaux ou sanatoria où peuvent être isolés les malades ; plus importants que les sanatoria sont les hôpitaux où peuvent être isolées les tuberculoses ouvertes. L'assurance obligatoire dans certains pays, les caisses de secours pour malades (Sygekasser) en Danemark serviront à recueillir les ressources nécessaires à cette œuvre.

M. *Santoliquido* (Italie), rapporteur. — Les sanatoria sont plutôt des institutions hospitalières que prophylactiques qui ne doivent pas être conseillées à l'État parce que les effets utiles ne compenseraient pas l'énorme dépense qu'elles nécessitent : la lutte sera plus efficace si l'on prend pour bases les grandes améliorations hygiéniques qu'emploie l'Angleterre et qui seront aidées par les mesures sanitaires citées plus haut.

M. le Dr *Calmette* (de Lille) soutient que le seul instrument de cure est le sanatorium et insiste sur la nécessité de l'action des mutualités.

M. *Armaingaud* (de Bordeaux) montre que les sanatoria sont étrangers, malgré tout ce qu'on a dit, à la décroissance de la mortalité tuberculeuse en Allemagne, puisque cette décroissance fut antérieure à la fondation des sanatoria et que sur les 67 cas de guérison

sur 100 à la sortie du sanatorium, il ne reste plus au bout de deux ans que 27 cas de guérison dite économique dans lesquels le malade a récupéré le tiers seulement de sa capacité de travail, et 11 p. 100 de cas de guérison totale suivant la statistique récente du professeur Leyden, chiffre qui se rapproche sensiblement des cas de guérison normaux. Les résultats des sanatoria ne sont pas en rapport avec l'effort social et les dépenses qu'ils nécessitent.

Il n'y a pas lieu de les déclarer d'utilité publique et les mesures d'hygiène publique seules suffisent à expliquer en Allemagne, comme en Angleterre et en Italie, la réduction sensible des progrès de la tuberculose.

M. *A. Newsholme* (de Brighton), rapporteur, est partisan de la déclaration obligatoire, de la désinfection obligatoire et même de l'isolement obligatoire du sujet contaminé.

M. *Savoire* (de Paris) fait l'historique de la lutte antituberculeuse commencée en France par M. Armaingaud ; il montre comment la propagation de l'idée sanatoriale au détriment de l'idée prophylactique arrêta l'effort de cette lutte. Les sanatoria ne guérissent que dans 10 à 18 p. 100 des cas, n'isolent que les tuberculoses fermées, rejettent dans la circulation les tuberculoses ouvertes et contagieuses et ne contribuent que faiblement à l'éducation hygiénique du sujet contaminé. Le sanatorium doit rester dans le domaine de l'initiative privée. A l'État incombent au contraire les mesures prophylactiques tendant à empêcher la création des terrains tuberculisables, conséquences de la misère, de la mauvaise hygiène et de l'alcoolisme. Parmi les mesures dont M. Savoire donne un long exposé, citons la création d'hôpitaux marins, la favorisation de l'exode des ouvriers dans les banlieues, l'épreuve obligatoire de la tuberculine dans les étables, le contrôle de la consommation du lait et de la viande des animaux tuberculeux.

M. *A. Robin* (de Paris) montre de même combien peu en réalité les sanatoria ont fait baisser la mortalité en Allemagne (38 p. 100 en 1894, 28 p. 100 en 1896, 27 p. 100 en 1898, 35 p. 100 en 1901). Le résultat n'est pas d'avoir guéri mais d'avoir retardé la mort. De plus, parmi les malades admis dans les sanatoria il en est qui ne sont que de simples bronchitiques. M. le Dr Grancher ne compte dans les sanatoria de riches que 10 p. 100 de guérisons après trois à neuf ans.

M. Sykes (de Londres) n'est pas partisan des sanatoria mais des mesures hygiéniques générales : il montre que la mortalité féminine a diminué dans de plus grandes proportions en Angleterre, parce que les mesures ont visé surtout la salubrité du *home*; en Prusse, au contraire, où la lutte a porté surtout sur l'hygiène de la fabrique et de l'atelier, la diminution de la mortalité a surtout porté

sur la population mâle. L'auteur pense que la loi des fabriques de 1901 réduira la mortalité masculine en Angleterre au niveau de la mortalité féminine.

M. *Fuster* (de Paris). — Le sanatorium n'a été possible en Allemagne et en Belgique que grâce à l'assurance obligatoire et aux mutualités qui n'existent pas en France ; il faut donc renoncer chez nous à la création de sanatoria par l'État, et organiser des circonscriptions sanitaires.

M. *Gebhard* (de Lubeck) vante l'excellence des caisses d'assurance allemandes, critique les mesures de prophylaxie spéciale et vante le système de prophylaxie générale par l'État.

M. *Rusch*, partisan des sanatoria populaires, croit à la valeur de l'initiative privée et des subventions par l'État : il attire l'attention sur la nécessité des sanatoria pour instituteurs.

M. le professeur *Jacob* (de Berlin) répondant aux critiques de M. Armaingaud, soutient le système allemand et affirme que les sanatoria donnent en Prusse 30 p. 100 et non 15 p. 100 de guérisons complètes.

M. le Dr *Becker* soutient la même thèse.

M. *Van Ryn* demande la création par chaque gouvernement d'une commission ayant pour mission de vulgariser les moyens de lutte, de faciliter les mesures et d'étudier les projets de lois : elle provoquerait l'initiative privée et serait aussi impartiale que possible. Quant aux sanatoria allemands ils ne rendent pas les services escomptés : cela tient surtout à ce qu'on y admet des malades trop atteints et pendant une durée trop courte (treize semaines). Le principe du sanatorium est donc excellent, mais à condition que la cure y soit longue, que l'existence de la famille du malade soit assurée, et que celui-ci ne reprenne pas brusquement, mais progressivement un travail fatigant.

M. *Kirshner* est partisan de la déclaration obligatoire.

Le conseiller *Grünberg* vante les résultats excellents des sanatoria ouvriers qu'il dirige et qui sont dus au contrôle médical exact du travail progressif des convalescents et à l'amélioration de l'habitation.

M. *Grégoire* (de Liége) critique l'initiative privée peu effective et demande l'action des pouvoirs publics pour aider les petites communes.

M. *Armaingaud*, répondant à MM. Pannwitz et Jacob, conteste que les résultats des sanatoria de pauvres soient aussi bons que ceux des sanatoria de riches.

M. *Smit* (de Berne) montre qu'en Suisse la création de sanatoria populaires suffisants a été possible par la seule initiative privée.

M. *Savoire* (de Paris), répondant à M. Jacob, montre que les résultats tirés des statistiques allemandes (Stauffert, Franckel) ne donnent pas plus de 12 à 15 p. 100 de guérisons complètes.

M. le professeur *Pannwitz*, s'appuyant sur des statistiques récentes et non encore publiées de l'Office impérial des assurances, montre que parmi les ouvriers d'industrie qui deviennent invalides jusqu'à l'âge de trente-cinq ans, plus de la moitié sont tuberculeux et que parmi les plus jeunes les deux tiers sont atteints; le coût journalier, ainsi que le nombre de jours de traitement et le nombre de malades soignés se sont élevés depuis 1901, ce qui prouve la bonne volonté des offices d'assurance; enfin le succès de la cure sanatoriale allemande a fait de nouveaux progrès en 1902 dans la proportion de 4 p. 100.

M. *Armaingaud* attribue ce succès à un recrutement plus sévère des malades depuis un an, résultant d'instructions antérieures.

M. *Brouardel* constate que les caisses d'assurances allemandes trouvent leur avantage au système sanatorial : il refuse la motion de M. Robin proposant de voter les conclusions de son rapport en déclarant qu'après le débat elles constitueraient un blâme à l'égard de l'Allemagne dont on ne peut méconnaître le grand effort. Il soutient que le sanatorium est le meilleur intrument de cure.

M. *Letulle* estime que le sanatorium populaire constitue actuellement un moyen thérapeutique de premier ordre, encourage l'initiative privée et propose des conclusions générales en faveur des mesures prophylactiques.

M. *Monod* (de Paris) dit être prêt à admettre un vote en faveur des dispensaires type Calmette, mais demande à ce qu'on ne néglige pas les mesures prophylactiques générales autrement importantes que les sanatoria.

Après un échange de vues entre MM. Brouardel, Monod, Robin et L. Petit, MM. Henri Monod et Letulle se mettent d'accord pour émettre les nouvelles conclusions suivantes qui sont votées à l'unanimité.

1. *La prophylaxie antituberculeuse incombe plus particulièrement aux pouvoirs publics : au moyen d'une application rigoureuse des lois et d'une réglementation concernant la salubrité des habitations, — au moyen des mesures sanitairees de police prescrites par les lois, — au moyen d'une législation sévère sur le surmenage et la durée du travail, — au moyen enfin d'une extension des réglementations communales, cantonales ou régionales, s'inspirant des nécessités locales, professionnelles ou mutualistes.*

2. *En ce qui concerne l'assistance aux tuberculeux par les sanatoria dispensaires, cures d'air, asiles, etc., l'État doit favoriser dans la plus large mesure l'initiative privée et des groupements sociaux, suivant l'esprit social et les besoins propres de chaque nation.*

3. *L'État doit encourager le plus possible les sociétés d'habitation à bon marché, les sociétés coopératives de consommation et les ligues contre l'alcoolisme.*

Maurice VILLARET.

REVUE ANALYTIQUE

BACTÉRIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

SPENGLER. — *Culture du bacille tuberculeux mélangé à d'autres bactéries et isolé par la désinfection à l'aldéhyde formique* (*Zeitsch. f. Hyg.*, XLII, 1903, 90-114).

Ce procédé d'isolement du bacille de Koch, mêlé dans les crachats par exemple à d'autres microbes, repose sur la propriété du formol de tuer rapidement ces derniers en respectant pendant un certain temps la vitalité du bacille tuberculeux. La technique de l'auteur peut être résumée ainsi : étendre dans le fond d'une boîte de Peter un papier-filtre, étaler à la surface une couche mince de crachats contenant des germes tuberculeux, recouvrir de pancréatine finement pulvérisée pour liquéfier par digestion les substances albuminoïdes des crachats ; recouvrir la boîte dont le couvercle contiendra un autre papier-filtre fixé à l'intérieur et sur lequel on versera quelques gouttes de la solution de formol. L'appareil ainsi préparé est mis à l'étuve à 25° pendant deux heures. Toutes les bactéries saprophytiques au autres sont tuées, le bacille de Koch est seul vivant dans la masse de crachats liquéfiée ; on l'en extrait avec une pipette, on centrifuge au besoin, et on en ensemence sur les milieux de cultures les plus favorables sans que les cultures soient souillées par d'autres germes. H. C.

A. NEBEL. — *Ueber den Nachweis der Tuberkel-bacillen in Sputum* (Recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats). (*Arch. f. Hygiène*, XLVII, p. 57-67, 1903.)

Agiter les crachats avec dix fois leur volume d'eau de chaux jusqu'à ce qu'on ait obtenu un liquide bien homogène ; centrifuger ensuite pendant deux minutes. On décante le liquide qui est placé dans une petite éprouvette et filtré sur la petite bougie Berkefeld. Le

dépôt qui s'est fixé sur la bougie est recueilli et contient les bacilles. H. C.

NATTAN-LARRIER et GRIFFON. — *Procédé nouveau pour la recherche des bacilles tuberculeux dans les liquides pathologiques* (*Presse médicale*, 5 déc. 1903; *Société de biologie*, 1er décembre 1900; *Société de biologie*, 14 févr. 1903).

Ce procédé est basé sur l'inoculation intramammaire du cobaye. C'est l'application à la clinique des résultats expérimentaux obtenus par Nocard dans la tuberculose mammaire des bovidés et par Nattan-Larrier dans la tuberculose du cobaye.

On choisit une femelle de cobaye en lactation; on injecte dans la mamelle « obliquement en dedans du mamelon dans la direction du centre du sac glandulaire, ce sac s'étendant, comme l'on sait, du mamelon à la vulve ». On injecte de un centimètre cube à 3cmc,5 du liquide pathologique (pus, épanchement séreux, épanchement synovial, liquide céphalo-rachidien) ou de produits solides broyés et dilués dans le bouillon stérilisé.

La glande s'indure et du *cinquième au douzième jour* le lait devient séropurulent et contient des bacilles de Koch (la recherche se fait par le procédé de Ziehl).

Cette méthode, qui renseigne également sur la virulence, a été appliquée en clinique par Nattan-Larrier et Griffon et leur a permis de faire rapidement, au bout de dix jours en moyenne, des diagnostics de tuberculose dans les méningites, les synovites, les abcès, les pleurésies, etc. « Son intérêt pratique réside en la précocité relative de sa réponse microscopique. » O. CROUZON.

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

PAUTRIER L. — *Les tuberculoses cutanées atypiques* (*Tuberculides*). (Thèse. Paris, 26 nov. 1903.

Les relations qui existent entre la tuberculose et un certain nombre de dermatoses autres que le lupus ont été mises en lumière au Congrès de dermatologie tenu à Londres en 1896. Ces dermatoses tuberculeuses ont été réunies par M. Darier sous le nom de tuberculides. Les malades atteints de ces affections accusent la tuberculose dans leurs antécédents héréditaires ou personnels. Très souvent aussi on

trouve chez eux des signes de tuberculose viscérale, ganglionnaire, séreuse ou osseuse : L'examen microscopique de ces tuberculides ne révèle ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes, ni bacilles. Le terme de tuberculides désignant des affections seulement en rapport avec la tuberculose, l'auteur propose d'appliquer le nom de tuberculose atypique à toutes les dermatoses de nature tuberculeuse franche quoique de virulence atténuée, mais prouvées soit cliniquement, soit par les moyens de laboratoire.

Ces dermatoses devront être divisées en quatre classes importantes :

La forme nodulaire, type : érythème induré de Bazin.

La forme lichénoïde, type : lichen scrofulosorum.

La forme en nappe, types : tuberculides érythémateuses, exfoliatrices et lupus érythémateux.

La forme angiomateuse, type : angiokératome. G. V.

Sérum et vaccin antituberculeux du Dr Marmorek.

M. Marmorek a lu le 17 novembre 1903, à l'Académie de médecine, un mémoire sur la sérothérapie de la tuberculose : le sérum antituberculeux serait obtenu par culture des bacilles jeunes sur un milieu spécial, et par injection de la toxine de cette culture au cheval. Ce sérum aurait amené, suivant M. Marmorek, des améliorations notables dans la tuberculose pulmonaire et dans d'autres formes de tuberculose.

Depuis, dans la séance du 1er décembre, plusieurs communications sur les résultats de cette sérothérapie ont été faites à l'Académie. M. le professeur Dieulafoy a rapporté l'insuccès du traitement pratiqué par M. Marmorek lui-même dans le service de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : le sérum n'a pas eu d'action sur la fièvre, il a même provoqué une élévation de température chez un malade apyrétique ; il n'a pas eu d'action favorable sur l'expectoration ; plusieurs fois, il a même doublé et triplé sa quantité ; l'évolution des lésions tuberculeuses et la nutrition du malade n'ont pas été influencées par ce traitement ; la tuberculose a continué sa marche, et sur sept malades traités par cette méthode deux seulement sont encore vivants aujourd'hui. L'action du sérum sur les cobayes tuberculisés n'a pas été plus favorable.

M. Ch. Monod, dans la même séance, a déclaré que sur des sujets atteints de tuberculoses suppurées ganglionnaires et osseuses, ce traitement avait amené une certaine amélioration. M. le Dentu, au contraire, l'a expérimenté dans un cas de tuberculose osseuse et n'a pas obtenu de résultat favorable. M. Hallopeau, dans les tuberculoses

cutanées, non seulement n'a constaté aucun effet curatif, mais bien plus, a observé de nouvelles poussées ou des nodosités au point même des inoculations.

Enfin, dans la séance du 8 décembre 1903, M. Lucas-Championnière a rapporté les essais faits par M. Marmorek dans son service sur cinq tuberculoses chirurgicales. Aucun des malades n'a bénéficié de cette méthode; l'état de certains d'entre eux s'est même aggravé.

Georges VILLARET.

LUTIER. — *Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses* (Thèse. Paris, 1903).

L'auteur étudie exclusivement les moyens d'investigation fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il résume rapidement les signes accessoires : l'augmentation de la pression, la fréquence de la limpidité du liquide, enfin il rapporte les résultats que peut fournir l'analyse chimique ou l'étude de la toxicité du liquide.

Le cyto-diagnostic montre dans la majorité des cas une lymphocytose abondante pure ou prédominante. Parfois, on a pu constater une polynucléose, mais des examens répétés ont souvent montré une formule modifiée dans le sens de la lymphocytose.

L'examen bactériologique peut être fait par plusieurs procédés : la recherche directe du bacille dans le culot de centrifugation donne des résultats positifs dans plus de la moitié des cas. Le bacille de Koch peut être cultivé à coup sûr sur sang gélosé suivant le procédé de Bezançon et Griffon, mais le résultat n'est obtenu qu'au bout de quinze jours. L'inoculation intrapéritonéale au cobaye est un procédé sûr, mais ne donne de résultats qu'au bout de trois semaines. Enfin, l'inoculation intramammaire peut donner un résultat au bout de dix jours.

La cryoscopie révèle une hypotonie fréquente dans la méningite tuberculeuse, mais qui peut se rencontrer dans toute méningite d'autre nature. La perméabilité méningée existe dans la moitié des cas de méningite tuberculeuse, mais elle n'est pas spéciale à cette maladie.

En résumé, le procédé d'investigation le plus sûr est l'inoculation, le procédé le plus rapide et le plus pratique est le cyto-diagnostic.

Georges VILLARET.

HENRY-HERBERT. — *Le bleu de méthylène dans la phtisie* (*Journal of tuberculosis*, janv. 1903).

Le bleu de méthylène diminue l'expectoration : il supprime la partie mucoïde de cette expectoration ; il la rend plus purulente : il peut donc rendre des services dans les expectorations profuses de la phtisie avancée. Ce médicament n'a guère d'autre avantage. L'auteur base ses conclusions sur 15 cas traités par cette méthode, qui sont relatés en résumé dans son travail. O. C.

CROFTAN. — *L'excrétion du calcium dans les urines des tuberculeux* (*Journal of tuberculosis*, janv. 1903).

Le calcium est excrété en grande quantité dans les urines des tuberculeux. L'augmentation de l'excrétion de calcium dans l'urine est un signe qui peut faire soupçonner la tuberculose.

Il semble que cette excrétion soit liée à l'affinité du calcium pour la deutéroalbumose produite par le bacille de Koch. D'autre part, il semble bien que la combinaison de la deutéroalbumose et du calcium soit moins toxique que la deutéroalbumose elle-même : la conclusion de cette vue théorique aboutirait à l'administration du calcium aux tuberculeux. O. C.

CHAMBRELENT. — *Influence de la grossesse et de l'accouchement sur la marche de la tuberculose* (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 2 août 1903).

En présence des opinions si contradictoires émises par les différents auteurs sur cette question, l'auteur a voulu vérifier par l'expérimentation s'il était vrai que la grossesse et l'accouchement aient une influence néfaste sur la marche de la tuberculose. A trois lots d'animaux, composés de lapines pleines et de lapines témoins n'ayant pas eu de contact avec le mâle, il a inoculé dans la veine auriculaire une quantité égale de culture tuberculeuse.

De ces expériences il résulte que :

1° La gestation n'a que peu d'influence sur la marche de la tuberculose ;

2° La gestation, dans la grande majorité des cas, a été interrompue avant son arrivée à terme ;

3° Après l'avortement, l'infection tuberculeuse a paru prendre une marche plus rapide comme l'indique la courbe du poids des animaux. Georges VILLARET.

LALESQUE. — *Quels sont, au point de vue de la généralisation de la tuberculose, les effets de la cure marine* (Congrès de thalassothérapie. Biarritz, 1903).

Les médecins actuels obsédés par la cure d'altitude oublient trop quels bénéfices peut donner aux tuberculeux la cure maritime, au point de vue atténuation et même guérison de leur maladie. L'on vit trop sur cette crainte que le climat marin favorise chez cette catégorie de malades la fièvre dite marine et peut donner lieu à des hémoptysies.

L'auteur s'attache à détruire ce préjugé et prétend que l'hémoptysie n'apparaît jamais chez les malades séjournant dans des zones maritimes à haut état hygrométrique comme le littoral atlantique; cet accident survient surtout lorsque l'atmosphère est trop sèche ou que le malade a commis l'imprudence de ne pas se garantir la tête et le tronc des rayons de soleil.

Donc, la cure maritime, loin de favoriser la généralisation de la phtisie pulmonaire, tend à l'atténuer et même à la guérir.

Georges VILLARET.

MEUNIER VALÉRY (de Pau). — *Note critique sommaire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire* (Pau, 1903).

L'auteur, très sceptique sur l'action thérapeutique des nouvelles médications, trop ambitieuses suivant lui, vient exposer les résultats obtenus par lui durant trente ans d'exercice professionnel.

Son traitement est basé au point de vue hygiénique sur la cure d'air, de repos et d'alimentation. Dans les formes aiguës granulique et pneumonique, le traitement hygiénique seul est insuffisant; l'auteur emploie volontiers la lactophénine comme antithermique, l'alcool et le tannin, ainsi que les révulsifs quotidiens; dans la forme chronique commune, l'hygiène stimulante de la peau (frictions alcooliques et térébenthinées), l'usage de l'huile de foie de morue, l'emploi de l'arsenic alternant avec le tannin lui ont donné de bons résultats.

Enfin, la quinine à petites doses prolongées lui a permis de lutter avec avantage contre les poussées congestives, complications fréquentes chez les tuberculeux.

L'auteur recommande très vivement les cures d'air et d'altitude de Pau et des Eaux-Bonnes, dont le climat de choix contribue pour beaucoup aux bons résultats qu'il a obtenus chez ses malades.

Georges VILLARET.

Du Pasquier. — *Les troubles gastriques dans la tuberculose pulmonaire chronique* (Thèse. Paris, 2 juill. 1903).

Le chimisme gastrique est très variable aux différentes périodes de la tuberculose pulmonaire chronique. Cependant, dans la majorité des cas, on observe à la première période de l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie. A la période cavitaire, l'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie sont fréquentes; au contraire, l'hyposthénie s'observe à la période de ramollissement. Ces différences du chimisme gastrique ne sont nullement influencées par la fièvre; cependant, le pronostic de l'affection se trouve aggravé du fait de l'apparition de ces troubles gastriques; aussi doit-on les traiter immédiatement puisqu'ils dominent l'évolution de la maladie. L'alimentation du malade doit être basée sur les deux règles suivantes : à la période de début, éviter tous les stimulants de l'estomac ainsi que la suralimentation excessive; à la deuxième et à la troisième période, au contraire, exciter la sécrétion de l'estomac par tous les excitants gastriques indiqués en thérapeutique. G. V.

Bouic (V.-E). — *De la sécrétion sudorale dans la tuberculose pulmonaire* (Thèse. Paris, 1er juill. 1903).

Un des symptômes de la tuberculose pulmonaire est l'hypersécrétion sudorale. Ces sueurs se produisent par crises et de préférence la nuit, siégeant surtout à la poitrine et à la région dorso-lombaire. Elles sont dues à l'intoxication de l'organisme par les toxines du bacille de Koch et ses associations microbiennes, et sont en rapport avec l'évolution de la maladie. La fièvre les provoque ou les augmente. Elles diminuent ou augmentent en raison inverse des fonctions rénales, car, de même que les urines, les sueurs ont un rôle dépurateur très net. G. V.

Desrousseaux (Paul). — *Tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes thoraciques* (Thèse. Lille, 1903).

L'auteur expose les diverses façons dont les médecins, d'une part, les magistrats, de l'autre, ont interprété les rapports qui existent entre les traumatismes thoraciques et les manifestations de tuberculose pulmonaire.

Que le traumatisme agisse en diminuant la résistance du terrain au développement des bacilles ou en aggravant et faisant apparaître des signes de tuberculose latente, il n'en est pas moins vrai qu'il existe entre les deux une loi de cause à effet très nette.

D'où il résulte pour le malade un préjudice qui a été jusqu'à ce jour très différemment apprécié par les magistrats, la jurisprudence variant avec les divers tribunaux appelés à prononcer.

G. V.

BELLMANIÈRE. — *Action de la photothérapie sur l'adénite et l'arthrite tuberculeuses* (Paris, 1903).

L'auteur, après avoir expliqué la théorie de Maxwell sur la lumière (théorie électro-magnétique), décrit son action sur les végétaux, sur les animaux, sur l'homme (action sur la nutrition, la sécrétion, les vaso-moteurs, le système nerveux) et insiste sur son action microbicide.

Parlant ensuite de l'influence de la lumière sur l'évolution de la tuberculose, il montre : 1° qu'elle améliore le terrain ; 2° qu'elle combat les bactéries (Kaiser, chez le professeur Exner, a tué des cultures de microbes tuberculeux avec des rayons violets).

Les malades, atteints d'adénite et d'arthrite tuberculeuse, exposés aux rayons actiniques ont vu disparaître très rapidement la douleur, la raideur, la tension de la peau. Peu après la palpation permet de constater que la tuméfaction entre en résolution, sauf quand la lésion est trop avancée.

L'auteur a traité : 1° une arthrite bacillaire du coude (guérison, lumière blanche et bleue); 2° une adénite cervicale de cinq mois (presque guérie); 3° une gomme et une ostéite suppurée, guérison en deux mois; 4° une tumeur blanche du genou, guérison; 5° une tumeur blanche du genou (alitée depuis plusieurs mois, guérison).

D. DELHERM.

HÉRICOURT (J.). — *Tuberculoses latentes et atténuées* (*Revue scientifique*, 5 déc. 1903).

A l'heure actuelle, il semble que tout habitant d'une grande ville a été dans le cours de son existence plus ou moins tuberculisé ; on peut en déduire que la tuberculose est une maladie éminemment curable, puisque sans intervention thérapeutique des quantités d'individus ont pu faire, seuls, les frais de leur maladie et sortir vainqueurs d'une lutte dont le plus souvent ils étaient loin de se douter; à quoi, dans ces formes de tuberculose, peut-on rapporter l'atténuation des symptômes? Souvent au peu de virulence du microbe, plus souvent encore à la vigoureuse défense, autrement dit au degré d'immunité naturelle ou acquise plus ou moins accentué de l'organisme. Cette immunité peut être due aux conditions suffisantes d'hygiène dont s'entoure le malade; elle se rencontre d'autre part chez les arthritiques dont

l'organisme tend à faire du tissu fibreux et chez les « *descendants de phtisiques* ». En effet, les sujets issus de parents tuberculeux restent entachés d'une prédisposition héréditaire qui les rend plus aptes, il est vrai, à recevoir le germe tuberculeux, mais chez eux ce germe ne produit que des effets atténués, parce que le terrain est rendu défavorable, stérilisé à des degrés divers par l'hérédité des parents tuberculeux. Chez ces vaccinés, chez ces immunisés, la tuberculose évolue lentement et les lésions tendent à se localiser comme chez les tuberculeux chirurgicaux.

L'auteur comprend dans ces tuberculoses atténuées, les tuberculoses latentes, c'est-à-dire à leur première phase, et insiste sur la nécessité de les dépister le plus tôt possible, sans négliger les moyens de laboratoire mis à notre disposition (Injection de tuberculine, déminéralisation phosphatée excessive); il faudrait que l'attention de la famille et du médecin soit attirée sur les enfants qui, à la moindre fatigue, font des élévations thermiques éphémères, se plaignent de maux de tête légers et fréquents, saignent facilement par le nez, maigrissent, ont les amygdales hypertrophiées, symptômes qui ne préoccupent pas, parce que catalogués sous le nom de « fièvre de croissance » et qui ne sont, en réalité, que des signes de prétuberculose, de tuberculose latente. Ces enfants sont justiciables du grand air de la campagne, d'une alimentation spéciale.

Malheureusement, les malades ou leur famille, terrifiés par le diagnostic de tuberculose, se découragent et refusent de se traiter, persuadés de l'inutilité de leurs efforts. Il est donc nécessaire de faire l'instruction du public et de lui faire comprendre, ce qui est vrai, que la tuberculose prise au début et bien traitée est une maladie éminemment curable. Georges VILLARET.

CHIRURGIE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

LESUEUR (FRÉDERIC). — *Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'appendicite chez les tuberculeux* (Thèse. Paris, 9 juillet 1903).

Chez tout tuberculeux comme chez les sujets indemnes de tuberculose, on peut rencontrer des lésions d'appendicite chronique simple; mais dans un tiers des cas il s'agit de tuberculose de l'appendice dont les symptômes sont analogues à ceux de l'appendicite vulgaire. Le diagnostic clinique de cette affection est d'autant plus délicat que

dans la fosse iliaque droite se trouvent la fin de l'iléon, la valvule de Bauhin et le cæcum, sièges fréquents des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. G. V.

HYGIÈNE

Pr Grancher. — *Tuberculose pulmonaire et sanatoriums* (*Bulletin médical*, 7 mars 1903).

M. le professeur Grancher montre tout d'abord combien la tuberculose est curable et étudie les degrés de curabilité dans les divers milieux : classe ouvrière, classe moyenne, classe riche; la classe moyenne est celle dans laquelle il a rencontré le plus de guérisons. Passant alors à la question de l'utilité du sanatorium, il se prononce nettement contre la conception allemande du sanatorium pour ouvriers qui n'amène que des guérisons économiques. M. le professeur Grancher préfère la méthode anglaise basée sur des mesures d'hygiène générale individuelle et sociale. G. Villaret.

Plicque. (F.-A.). — *La tuberculose et les orphelinats.* (*Revue scientifique*, 17 oct. 1903).

Presque tous les enfants recueillis dans les orphelinats sont sous le coup d'une hérédité suspecte ou nettement tuberculeuse. Plusieurs statistiques prouvent que la moitié de ces enfants ont perdu un de leurs parents de la tuberculose; pour un dixième à peu près d'entre eux, le père et la mère sont morts bacillaires.

Or, presque tous ces orphelinats sont établis dans les villes et au cœur même des villes, quand ils ne sont pas annexés à l'hôpital; d'où il résulte pour ces enfants une promiscuité ainsi qu'un entassement très nuisibles à leur santé, d'autant plus nuisibles et plus regrettables, que ces établissements, sous le couvert de la charité, ne sont le plus souvent que des ateliers d'exploitation, où le travail imposé est fort exagéré.

Aussi l'auteur, s'inspirant des idées du professeur Grancher, réclame-t-il pour ces enfants le bénéfice de l'existence à la campagne; cette idée mise actuellement en pratique par les orphelinats agricoles et par l'assistance publique, a donné déjà les meilleurs résultats, puisque sur dix-huit mille enfants recueillis à Paris et envoyés en pleine campagne, le professeur Hutinel n'a trouvé que quinze phtisiques.

Georges Villaret.

LALESQUE. — *La femme tuberculeuse et le mariage.* (Congrès de Montauban, 1902).

L'auteur rappelle quelle influence néfaste ont la grossesse et ses suites sur l'évolution de la tuberculose. Il applique aux phtisiques l'ancienne formule de Peter relative aux cardiopathes : « Filles, pas de mariage; femmes, pas d'enfants; mères, pas d'allaitement. » Cependant, il ne faut pas se montrer trop rigoriste. Combien d'observations n'a-t-on pas rapporté de jeunes filles, arrivées même à la période des cavernes pulmonaires, dont la guérison, quoique mariées et mères d'enfants d'ailleurs en excellente santé, s'est maintenue quinze, vingt ans et plus.

Aussi le médecin pourra-t-il autoriser le mariage, en tenant compte de la suppression de tout symptôme morbide pendant un laps de temps suffisant pour lui permettre d'escompter la guérison. Il faut de plus que la malade soit riche ou du moins aisée et qu'elle consente à se soigner. Le pronostic de la phtisie pulmonaire commune, a dit le professeur Grancher, dépend en effet du malade autant et plus que de la maladie. Georges VILLARET.

BAUMEL. — *La tuberculose infantile* (Montpellier, 1903).

L'auteur admet l'existence de l'hérédité tuberculeuse; mais il croit bien davantage à la contagion qui peut reconnaître les mêmes portes d'entrée respiratoire et digestive que chez l'adulte, mais présente aussi une porte d'entrée cutanée (eczéma de la face et du cuir chevelu). Enfin, l'enfant est prédisposé à la tuberculose et aux formes généralisées par son âge, et par les maladies et en particulier par celles de l'appareil respiratoire. L'importance de la contagion et de ces causes prédisposantes nécessite donc une hygiène rigoureuse de l'enfant.

Georges VILLARET.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

MALM (O.). —*La lutte actuelle contre la tuberculose bovine* (Christiania, 1903).

L'auteur passe en revue les moyens employés dans les divers États pour la lutte contre la tuberculose des bovidés.

Le meilleur et le plus employé est l'épreuve de la tuberculine.

Cette méthode sur l'initiative de Bang a été appliquée systématiquement en Danemark. Plus tard, ce pays y a joint d'autres moyens : abatage des animaux atteints de mammite tuberculeuse ; chauffage à 85° du lait servant à la nourriture des animaux.

En Norvège, on applique des mesures encore plus rigoureuses : abatage des animaux affectés de tuberculose généralisée ou de mammite tuberculeuse contre indemnité.

En Suède et en Finlande, on applique des mesures se rapprochant de celles de Danemark et de Norvège.

En Allemagne, on applique la méthode d'Ostertag, basée sur la sélection des veaux sains, l'examen clinique des animaux adultes et l'élimination des formes contagieuses.

En France et en Belgique, les mesures officielles rendent obligatoire l'expérience de la tuberculine pour les animaux importés, et l'abatage des animaux souffrant de tuberculose clinique contre indemnité pouvant aller jusqu'à 70 p. 100 de la valeur de l'animal à l'état sain.

La tuberculine est un moyen de diagnostic à peu près infaillible. La méthode d'immunisation de Von Behring par des cultures tuberculeuses humaines doit être rejetée. Georges VILLARET.

VARIÉTÉS - NOUVELLES

La préservation des êtres sains. — Installation de la commission permanente.

M. Combes, président du Conseil, a procédé à l'installation de la commission permanente de préservation contre la tuberculose, qu'il avait précédemment instituée auprès du ministère de l'Intérieur.

Dans une courte allocution, il a nettement déterminé le rôle de cette commission, qui, comme son nom l'indique, ne devra s'occuper que de la préservation des individus sains contre le mal, laissant à d'autres le soin de rechercher les meilleurs remèdes à apporter à ceux qui sont déjà atteints. Puis il a cédé la présidence à M. Léon Bourgeois, qu'il a remercié et félicité d'avoir su trouver dans sa douleur même la force de chercher les moyens d'épargner à d'autres de semblables douleurs.

M. Léon Bourgeois, prenant à son tour la parole, a fait un lumineux exposé du devoir social en face de la tuberculose. Il a montré comment la société devait défendre l'individu sain contre lui-même et son ignorance et aussi contre toutes les causes qui peuvent agir sur lui du dehors, faire pénétrer en lui ou y faire fructifier le germe du mal. Il a énuméré ces causes extérieures, et a proposé une méthode de travail qui a été adoptée comme conclusion de son discours.

La commission s'est ensuite divisée en huit sous-commissions, dont voici l'énumération :

Éducation : Présidents, MM. Ferdinand Buisson et le Dr Peyrot.

Alimentation : MM. Debove et Manoury.

Habitation : MM. Siegfried et Germain.

Milieux personnels : MM. les Drs Grancher et Robin.

Milieux collectifs : MM. les Drs Brouardel et Masson.

Conditions du travail : MM. Millerand et le Dr Roux.

Défense sociale contre la maladie déclarée : MM. les Drs Bouchard et Armaingaud.

Voies et moyens : MM. Strauss et Villejean.

Œuvre de la préservation de l'enfance contre la tuberculose.

Annonçons encore la fondation d'une œuvre antituberculeuse nouvelle. Comme son titre le précise, elle a pour but exclusif la « préser-

vation de l'enfance contre la tuberculose ». On sait la compétence que M. le professeur GRANCHER a acquise dans cette lutte quotidienne contre le terrible mal. Sa femme, depuis plusieurs années, assistait aux efforts incessants de celui dont elle porte le nom. Elle a voulu apporter une contribution personnelle à cette œuvre de prophylaxie à laquelle elle va permettre de se constituer et de se développer d'une manière pratique. Elle vient, en effet, de lui faire une donation d'une somme de 100 000 francs, répartie en cinq annuités. Au prorata des ressources dont on disposera, on enlèvera des milieux tuberculeux pauvres où la contagion les menace directement et sûrement, un certain nombre de petits enfants pour les transplanter dans des milieux campagnards. M. le professeur GRANCHER a pensé que, dans cette guerre engagée contre la tuberculose des classes pauvres, il fallait tout d'abord préserver l'enfant. Il aura sûrement l'approbation du corps médical.

(*Gaz. méd. de Paris*, 10 oct. 1903.)

Congrès américain de la tuberculose.

Un congrès aura lieu à Washington les 4, 5 et 6 avril 1905; il sera international.

Les détails d'organisation seront publiés plus tard ; mais ceux qui désirent dès à présent des renseignements plus détaillés peuvent s'adresser au secrétaire, M. Georges Brown, à Atlanta.

Le sanatorium antituberculeux du roi.

On sait que le roi d'Angleterre a voulu s'associer à la lutte antituberculeuse en fondant un sanatorium modèle. Les plans actuels ne furent adoptés qu'après un très sérieux concours auquel prirent part nombre de médecins et d'architectes des plus en vue. Ils étaient groupés par deux : un architecte avec un médecin.

On vient de commencer les fondations du nouvel établissement près de Midhurst. Il ne sera pas terminé avant deux ans; la dépense totale est évaluée à un million et demi de francs.

(*Presse méd.*, 3 oct. 1903.)

Un sanatorium nouveau en Alsace.

M. Lalance, ancien député de Mulhouse au Reichstag, a décidé d'affecter son château de Pfastatt (près Mulhouse) à un sanatorium pour tuberculeux et a donné une somme de 500 000 francs pour l'aménagement de l'administration.

(*Presse méd.*, 14 nov. 1903.)

CLASSEMENT MÉTHODIQUE

DES

TRAVAUX, MÉMOIRES, ARTICLES, PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE

GÉNÉRALITÉS

Considérations générales.

ADAMI GEORGE (J.). Dr. Adami and the american congress of tuberculosis (clark bell). *Med. News*, 26 sept. 1903, p. 617. — BRIDGE. Tuberculosis. In-8°, 302 p. avec fig. Londres, 1903. — CALMETTE (A.). La conférence internationale de la T. *Echo méd. du Nord*, 16 nov. 1903. — FIEDLER (L.). La dualité de la T. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 6, août 1903, p. 497-504. — FUSTER (ÉDOUARD). Musée allemand de la T. *La T. infantile*, 15 août 1903. — JEANNEL (S.). T. et mariage. *Nouv. Montpellier méd.*, t. XIV, 1902. — KNESEBECH (B. VON DEM). Ansprache des Vize-Ober-Zeremonienmeisters. *Zur Tuberk.-Bekämpfung*, 1903 (*Deutsch. cent. Komit. z. Errichtung von Heilstätt. f. Lungenkranke*). — KÖPPEN (A.). Die Tuberkulöse Konstitution. *75 Versamml. d. naturforsch. u. Aerzte.* Kassel, 23 sept. 1903. — LE MOINE. La T. dans les établissements français de l'Océanie. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc. 1903. — LYONNET (B.). L'alimentation des tuberculeux. *Journ. des méd. prat. de Lyon*, août 1903. — NIETNER. Die Tuberkulose frage auf dem XI internationalen Kongress für Hygiene und Demographie. *Tuberculosis*, vol. II, n° 10, oct. 1903. — Philantropy and Tuberculosis. *Med. News*, 24 oct. 1903, p. 793. — Séance publique du Bureau international de la T. sous la présidence de M. Casimir Périer. Paris, 5 mai 1903. *Tuberculosis*, vol. II, n° 9, sept. 1903. — Tuberculosis commission exposition in Baltimore. *Med. News*, 3 oct. 1903, p. 662. — Tuberculosis Hints. *Med. News*, 3 oct. 1903, p. 663.

Anatomie pathologique.

GANDY. Érosion duodénale au cours d'une salpingite tuberculeuse fistuleuse avec stéatose hépatique. *Soc. anat.*, 20 nov. 1903. — HALLÉ (NOEL). Anatomie pathologique et évolution naturelle de la T. urinaire. *Assoc. franç. d'urol.* Paris, 22-24 oct. 1903.

Étiologie.

FERRAN (J.). Étiologie, prophylaxie et thérapeutique de la T. *Bull. de thérap.*, 15 sept. 1903, p. 356-375. — LAMBERT (O.). L'origine des T. chi-

rurgicales fermées. *Écho méd. du Nord*, 1er mars 1903. — MITULESCU (J.). Beiträge zum Studium der Aetiologie der Tuberkulose. *Presa med. romana*, 1903, n° 12.

Diagnostic. Cyto-diagnostic. Séro-diagnostic.

BRUCHON (H.). Des plus récentes méthodes mises par la bactériologie au service de la diagnose précoce de la T. *Congr. régional antituberc.* Besançon, 18 et 19 juill. 1903. — CERANLO (S.). L'adénopathie axillaire dans le diagnostic de la T. au début. *Gazz. d. ospedali*, 24 mai 1903, p. 654. — COQUELIN. De l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic différentiel des affections tuberculeuses ou non tuberculeuses de l'axe cérébro-spinal. Thèse. Bordeaux, 1903. — GAUDERON. Sur le signe de la douleur à la pression au niveau des points envahis par la T. à la période de conglomération, comme signe précis et en quelque sorte caractéristique de diagnostic précoce de la T. *Congr. régional antituberc.* Besançon, 18 et 19 juill. 1903. — GREEN (A.-S.). Roentgen Rays in the early diagnosis of pulmonary tuberculosis. *English Quart. med. Journ.*, août 1903. — KNOPF. Early signs of Tuberculosis. *New York state med. Assoc.*, 19, 20, 21, 22 oct. 1903. — MALFATTI et SARCINELLI. Sur la valeur diagnostique de la tuberculine. *Rif. medica*, 26 août 1903, p. 929. — SCHMIDT (ADOLF). Bemerkungen zur Diagnose der Lungenschwindsucht. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 40, 1903. — TÉTAU. Diagnostic pratique de la prédisposition à la T. pulmonaire. *La T. infantile*, 15 oct. 1903. — WALSH-JAMES (J.). Early diagnosis of Tuberculosis. *New York state med. Assoc.*, 19, 20, 21, 22 oct. 1903. — WRIGHT (A.-E.). Sur quelques améliorations des procédés pour juger à l'œil nu des effets agglutinants et bactériologiques du sérum des malades atteints de fièvre typhoïde, de fièvre de Malte et d'affections tuberculeuses, ou ayant été inoculés préventivement. *Lancet*, 25 juill. 1903, p. 214-216.

Bactériologie. Bacilles. Toxines.

AUBERTIN (CH.) (d'après J. Auclair). — Le bacille tuberculeux homogène. *La tribune méd.*, 5 sept. 1903, p. 198. — AUCLAIR (JULES). Les modifications du bacille tuberculeux humain. Aptitude du bacille de Koch à se transformer en saprophyte. *Revue franç. de méd. et de chir.*, 21 sept. 1903. — BÉRANECK. Sur les tuberculines. *Acad. des Sc.*, 23 et 30 nov. 1903. — BERTARELLI (E.). Ueber einen ziemlich seltenen Tuberkelsputumbefund. *Centr. f. Bakt., Paras. u. Infekt.-Krankh.*, Bd XXXIV, n° 5, 1903. — BORDET (J.) et GENGOU (O.). Les sensibilisatrices du bacille tuberculeux. *Acad. des Sc.*, sept. 1903. — CARNOT (P.). Sur la présence de bacilles de Koch encapsulés dans un cas de T. humaine. *Soc. méd. des hôp.*, 30 oct. 1903. — HESSE (W.). Die Bedeutung des Auswurfs als Nährboden für den Tuberkelbacillus (Ein neuer elective Nährboden für die Tuberkelbacillen im Auswurfe. Beitrag zür Erklärung der Ursache der Lungentuberkulose. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd LXXVII, Heft 5 u. 6, 15 sept. 1903, p. 539-553. — KLINGMÜLLER (F.). Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen und der Toxine von Tuberkelbazillen. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 34. — KOELZER WILHELM. Eine Anmerkung zu dem Lehrsatz : « Die ruhige Expirationsluft der Phthisikers ist vollkommen frei von Tuberkelbazillen ». *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, Bd XLIV, Heft 2, 1903. — MAFFUCCI (A.). Intorno all'azione del bacillo della tubercolosi umana, bovina ed aviaria nei bovini ed ovini. *Clinica moderna*, 26 août 1903

— MEIER (OTTO). Ueber das Wachstum der Tuberkelbazillen auf vegetabilischen Nährböden. *Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br.*, sept. 1903. — NEBELTHAU. Verhalten der Tuberkelbazillen im Darm. *Ver. d. Aerzte in Halle a. S.*, 6 mai 1903. — SALLET. Les cavernes pulmonaires tuberculeuses et leur flore mycosique. Thèse. Bordeaux, 1903. — SEIGE. Zur Uebertragung der Tuberkelbazillen durch den väterlichen Samen auf die Frucht. *Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundheit.*, Bd XX, Heft 1, 1903.

Urines.

HAMANT et GORIS (A.). — La diazoréaction d'Ehrlich dans la T. pulmonaire chronique. *Presse méd.*, 10 oct. 1903, p. 711. — REALE (E.). Importance de la paraglobuline urinaire pour la diagnose de la dégénérescence amyloïde du rein. *La Nuova Rivista clin.-terapeutica*, juill. 1903.

Pathogénie.

MORSELLI (A.). — La T. dans l'étiologie et la pathogénèse des maladies nerveuses et mentales; étude critique et expérimentale. Brochure. Gênes, 1903. Typ. Fratelli Carlini. — ROMME (R.). La pathogénie de la phtisie et la lutte contre la T. *Presse méd.*, 3 oct. 1903, p. 698. — WELEMINSKY (F.). Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 37.

HYGIÈNE PRIVÉE

Hérédité.

LACOSTE. Quelques recherches sur la fréquence des antécédents alcooliques chez les tuberculeux. Thèse de Bordeaux, 1903. — LOBLIGEOIS. Note sur l'hérédité tuberculeuse. *Revue méd.*, 21 oct. 1903. — PARIENTÉ. Part de l'hérédité et de la contagion dans la T. infantile. Thèse. Montpellier, 1903.

HYGIÈNE PUBLIQUE

État civil. Population. Statistique. Armée.

BAUDIN (L.). La T. en Franche-Comté plus particulièrement dans le Doubs et à Besançon. *Congr. régional antituberc.* Besançon, 18 et 19 juill. 1903. — CHAUVIN (LÉON). La T. chez les pauvres. *Revue méd.*, 14 oct. 1903. — CURTI (E.). Accidents du travail et coxalgie tuberculeuse. *Gazz. d. ospedali*, 9 août 1903, p. 1001. — Die Handhabung des Heilverfahrens bei Versicherten durch die Landes-Versicherungsanstalt der Hansestädte im Jahre 1902, sowie die Jahresberichte über die Heilstättenanlagen Oderberg, Glückauf, Gr. Hausdorf. Westerland und die Genesungsstation Pyrmont. In-4°, 49 p. Hamburg. — GAEBEL. Neue Ergebnisse der Tuberkulose-Statistik des Reichsversicherungsamts. *Zur Tuberk.-Bekämpfung*, 1903 (*Deutsch. cent. Komit. z. Errichtung von Heilstätt. f. Lungenkranke*). — HEIBERG POVL. Die Dauer der letalen Tuberkulosefälle in einer Reihe verschiedener Erwerbszweige. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstätt.*, Bd IV, Heft 6, août 1903, p. 509-514. — LANCRY (G.). T. et jardins ouvriers. *Normandie méd.*, 15 oct. 1903. — OLIVIER (THOMAS). La phtisie des mineurs d'or et les dangers pour la santé résultant du travail dans les mines d'or

du Transvaal. *The Lancet*, 14 juin 1902, p. 1677. — OLIVER. Phthise der Grübenarbeiter. *71 Jahr. Versamml. d. Brit. med. Assoc.* Swansea, 28-30 juill. 1903.

Lait et dérivés.

KOBER (GEORGE M.). The transmission of bovine tuberculosis by milk with a tabulation of eighty-six Cases. *The Amer. Journ. of the med. sciences*, oct. 1903, p. 684-705. — MONSARRAT. T. abdominale infantile et lait de vaches tuberculeuses. *Écho méd. du Nord*, 2 août 1903. — TECCE (E.). Ricerche sperimentali intorno al latte della citta di Napoli, considerato come alimento e come veicolo della tubercolosi dalla vacca all'uomo. In-8°, 72 p. Naples.

Prophylaxie. Mesures de prévention. Modes de propagation et de contagion.

Active campaign against Tuberculosis. *Med. News*, 24 oct. 1903, p. 798. — BARTH. Prophylaxie de la T. *Soc. médic. des hôpit.*, 9 oct. 1903. — BEHRING (E. VON). Ueber Lungenschwindsucht entstehung und Tuberkulosebekämpfung. *Deutsch. med. Woch.*, n° 39, 1903. — BLUZET (ALBERT). Sur les ressources que le médecin peut et doit tirer, au point de vue antituberculeux, d'une application intelligente et opiniâtrement poursuivie des dispositions diverses de la loi du 15 février 1902, relativement à la salubrité des immeubles et de la voirie, de la déclaration facultative de la T. et de la désinfection obligatoire. *Cong. régional antituberc.*, Besançon, 18 et 19 juill. 1903. — BOFINGER. Zur Desinfektion tuberkulösen Auswurfes. *Arbeit. aus. d. Kaiserl. Gesundheit.*, Bd XX, Heft 1, 1903. — BROUARDEL et LAGRUE. Contre la T. Chez Delagrave, éd. Paris, P. 0,30. — COCCOLATOS (Cl.). Ο κατά της φθισεος ἀγόν. (La lutte contre la T.) 3e fasc. In-8°, p. 38 à 48. Athènes. — CONI (ÉMILE). La lutte antituberculeuse dans l'Amérique latine. *La lutte antituberc.*, oct. 1903. — GAFFKY. Nach welcher Richtung bedürfen unsere derzeitigen Massnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose der Ergänzung? *28 Jahrversaml. d. deutsch. Ver. f. öffentl. Gesundheitspflege.* Dresde, 17-19 sept. 1903. — LEMOINE. T. et contagion familiale. *Bull. méd.*, n° 85, 31 oct. 1903. — Ligue nationale belge contre la T. — Section du Brabant (dispensaire Albert-Élisabeth). Exercice 1902. Bruxelles, 1903. — Lutte antituberculeuse par la préservation. Séance d'ouverture de la commission permanente de la préservation contre la T. *Bull. méd.*, n° 84, 28 oct. 1903. — MARAGLIANO (E.). Der Kampf und die Immunisierung des Körpers gegen Tuberkulose. *Gazz. deg. osped.*, 1903, n° 53. — MARIDORT (P.). Contre la T. : zèle et indifférence. *Normandie méd.*, 1er août 1903. — PLICQUE (A.-F.). La lutte contre la T. Le privilège des bouilleurs de cru. Difficultés de la suppression. Possibilité du rachat. *Presse méd.*, 14 oct. 1903. — PÜTTER. Die Aufgaben der Gemeinden bei der Tuberkulose-Bekämpfung. Zur Tuberk.-Bekämpfung, 1903. (*Deutsch. cent. Komit. z. Errichtung von Heilstätt. f. Lungenkranke*). — RIPERT (A.). Une réponse au plan de campagne de la lutte contre la T. *La T. infantile*, 15 oct. 1903. — ROBINSON BEVERLEY. The community and Tuberculosis. *The Amer. Journ. of the med. sciences*, oct. 1903, p. 674-680. — ROMBERG et HAEDICKE (G.). Ueber den Einfluss der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. *Deutsch. Arch. f. klin. Medizin*, 1903, Bd LXXVI, Heft 4-6. — SAVOIRE (CAMILLE). T. et jardins ouvriers. *Bull. méd.*, n° 85, 31 oct. 1903. — VAULCHIER (Vtesse DE).

Sur quelques moyens de lutte antituberculeuse à mettre en œuvre dans la Haute-Saône. *Cong. régional antitub.* Besançon, 18 et 19 juill. 1903. — VERBRUGGHEN. Prophylaxie de la T. *Revue belge de la T.*, 1er oct. 1903, p. 87. — WEIGERT (CARL). Bemerkung zu von Behring's Vortrag : « Ueber Lungenschwindsuchtentstehungund Tuberkulose bekämpfung. *Deutsch. mediz. Wochr.*, n° 41, 1903. — ZAHOR (J.). La nécessité de la déclaration obligatoire de tout cas de T. *Casopis lékaru ceskych.*, 18 juill. 1903.

Sanatoria. Dispensaires. Hôpitaux.

BELLIN (LÉON). A propos des sanatoriums. *Bull. méd.*, 7 oct. 1903, p. 823. — BOGAERT (VAN). Œuvre anversoise des dispensaires antituberculeux. *La lutte antitub.*, oct. 1903. — BRANNAN JOHN WINTERS. Dispensary treatment of Tuberculosis. *The med. Soc. of the state of New York*, 14 oct. 1903. — CHARLES (N.). Le sanatorium populaire pour tuberculeux de Borgoumont. *Tuberculosis*, vol. II, n° 10, oct. 1903. — COMBEMALLE et DEBIERRE. Résultats d'un essai de sanatorium suburbain pour tuberculeux à Lille. *Écho méd. du Nord*, 5 juill. 1903. — Consumption sanitarium May be erected in Montreal. *Medic. News*, 17 oct. 1903, p. 1756. — DELMAS (D.). La T. infantile médicale et les sanatoria maritimes. Th. de Montpellier, 1903. — DUMAREST (F.). Exposé clinique des résultats obtenus au sanatorium d'Hauteville (Sanatorium. F. Mangini). *La T. infantile*, 15 août 1903. — LEYDEN (VON). Die Wirksamkeit der Heilstätten für Lungenkranke. Zur Tuberk.-Bekämpfung. 1903. (*Deutsch. cent. Komit. z. Errichtung von Heilstätt. f. Lungenkranke*). — MACDONALD WILLIS (G.). New-York Hospital for Incipient Tuberculosis. *The med. Soc. of the state of New York*, 13 et 14 oct. 1903. — MERCIER (R.). T. et orphelinats agricoles. *Bull. méd.*, n° 84, 8 oct. 1903. — MILLER (J. A.). The management of cases of pulmonary tuberculosis in the dispensary. *Med. record*, 28 août 1903. — MILLER. Home Treatment of consumption. *The med. Soc. of the state of New York*, 14 oct. 1903. — MORIN. Les sanatoriums de Leysin du 1er mai au 30 avril 1903. *Presse médic.*, 14 oct. 1903. — PLICQUE (A.-F.). La T. et les orphelinats. *Revue scientifique*, 17 oct. 1903, p. 499-502. — TRUDEAU (E.-L.). The history of the tuberculosis Work at saranak lake. *Medic. News*, 24 oct. 1903, p. 769-780. — Tuberculosis Sanatoriums at Scranton, Pa. *Medic. News*, 15 août 1903, p. 317. — VIDAL (E.). L'œuvre de Villepinte. *La lutte antitub.*, oct. 1903. — WEBER (F.). Ueber die von der russischen Gesellschaft zur Wahrung der Volksgesundheit gestifteten Kinderheilkolonien in Russland. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstätt.*, Bd IV, Heft 6, août 1903, p. 542-550.

PATHOLOGIE INTERNE

Maladies de l'appareil circulatoire.

BARBIER (HENRI). Sur les souffles vasculaires anormaux chez les sujets suspects d'évolution tuberculeuse pulmonaire. *La T. infantile*, 15 août 1903. BRUCKER (THEODOR). 4 Fälle von Tuberkulose des Myokards. *Inaug. Dissert.* Freiburg, août 1903. — CHAPPE. T. du péricarde chez l'enfant Thèse Paris, 12 nov. 1903.

Sang.

Josué et Halbron. Les oscillations leucocytaires chez les tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, 30 oct. 1903. — Oelsnitz (d'). La leucocytose dans la T. et spécialement dans plusieurs formes de T. infantile. Thèse. Paris, 10 déc. 1903. — Sawada (K.). Zur Kenntnis der hämatogenen Miliartuberkulose der Lungen. *Deutsc. Arch. f. klin. Mediz.*, 1903, Bd LXXVI, Heft 4-6.

Maladies de l'appareil respiratoire.

Bernheim (Nancy). De la T. emphysémateuse. *Bull. méd.*, n° 67, 29 août 1903. — Bulstrode Timbrell (H.). Des causes, de l'influence et du contrôle de la T. pulmonaire. *Lancet*, 11 juill. 1903, p. 73-80. — Demmler (A.). Du traitement chirurgical de la T. pulmonaire. *Gaz. des hôp.*, 13 oct. 1903. — Desrousseaux (Paul). T. pulmonaire consécutive aux traumatismes thoraciques. Thèse. Lille, 1903. — Duhourcau. T. pulmonaire. *Soc. des sc. méd. de Poitiers*, 3 juin 1903. — English (W.-T.). Trauma- an etiological factor in Phtisis pulmonalis. *Med. Soc. of the State of Pennsylvania.* York, 23 sept. 1903. — Flick-Lawrence (F.). The prevention of pulmonary Tuberculosis. *Med. Soc. of the State of Pennsylvania.* York, 23 sept. 1903. — Gillet (René). T. pulmonaire consécutive à un traumatisme thoracique. *La lutte antitub.*, oct. 1903. — Gluck (Berlin). Ueber moderne Operationen an den oberen Luftwegen. *X. Versamml. süddeutsch. Laryngologen Heidelberg*, 1er et 2 juin 1903. — Gruenwald (L.). Les pointes de feu profondes dans le traitement de la laryngite tuberculeuse. *Münch. med. Woch.*, 23 juin 1903. — Grünwald (L.). Du traitement de la T. laryngée par la galvanopuncture. *Rev. hebdom. de laryng. d'otol. et de rhinol.*, 17 oct. 1903. — Hervouet. Traumatisme et T. pulmonaire au point de vue médico-légal. Thèse de Bordeaux, 1903. — Huchard (H.). Principes du traitement de la T. pulmonaire. *Journ. des pratic.*, 21 nov. 1903, p. 761. — Imhofer (R.). Die Behandlung der Kehlkepf-Tuberkulose. *Prag. mediz. Woch.*, 1903, nos 28-30. — Kronenberg. Le traitement de la T. du larynx. *Rev. hebdom. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 15 août 1903. — Lake. Coupe de pachydermie tuberculeuse des cordes vocales et cas de T. laryngée. *Soc. de laryng. de Londres*, 6 fév. 1903. — Lasniée (E.). Bronchites, T. et tuberculisation. *La quinzaine méd.*, nov. 1903. — Mairesse. Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses dans le premier âge. Thèse. Paris, 26 nov. 1903. — Mays Thos (J.). Pulmonary Phtisis. *Med. Soc. of the State of Pennsylvania.* York, 23 sept. 1903. — Poingt. Larynx tuberculeux. *Soc. des sc. méd. de Poitiers*, 3 juin 1903. — Ponthière (L. de). La T. du larynx et la tuberculine de Denys. *Rev. hebdom. de laryng., d'otol et de rhinol.*, 31 oct. 1903. — Ribard (E.). Début clinique de la T. pulmonaire. *Soc. méd.-chir.*, 12-26 oct. 1902. — Sabourin (Ch.). Les exutoires tuberculeux du poumon. *Rev. de méd.*, mars 1903, p. 211-225. — Sabourin. Les hémoptysies d'origine alimentaire chez les tuberculeux. *Journ. des prat.*, 15 août 1903, p. 513-515. — Solly Edwin (S.). Bronchiectasis in the tuberculous. An unusual case reported. *Med. News*, 17 oct. 1903, p. 721-723. — Theisen Clement (F.). Hypertrophie Tuberculosis of the larynx. *The Amer. Journ. of the medic. sc.*, nov. 1903, p. 832-844. — Vidal (L.). Du début de la T. pulmonaire par les séreuses. Thèse. Montpellier, 1903. — Weber (Hugo). Nochmals das Hohlensäureprinzip

in der Behandlung der Lungenschwindsucht. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt*, Bd IV, Heft 6, août 1903, p. 505-509. — WEBER PARKES (F.). The clinical forms of pneumothorax-especially pneumothorax in pulmonary tuberculosis and pneumothorax arising in apparently healthy persons. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstätt.*, Bd IV, Heft 6, août 1903, p. 477-491. — ZENOFF. Contribution à l'étude des complications de la coqueluche et en particulier de la broncho-pneumonie et de la T. Thèse. Montpellier, 1903.

Maladies du système digestif et de ses annexes.

AUVRAY (M.). Abcès tuberculeux intrahépatique et périhépatite tuberculeuse. *Rev. de chirurg.*, sept. 1903. — PATEL. T. iléo-cæcale; rétrécissement du cæcum; résection iléo-cæcale. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 28 oct. 1903. — PENNATO. Tuberculosis hypotrophica des Kolon. *Rif. med.*, 1903, n° 18. — SORGER (L.). Zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. *Münch. med. Woch.*, 8 sept. 1903, p. 1557. — WORT (VAN). Solitary Tubercle of the Stomach. *The Johns Hopkins Hosp. Bull.*, sept. 1903.

Maladies du système nerveux.

AVANZINO (G.). Guérison d'un cas de méningite tuberculeuse. *Rif. medica*, 26 août 1903, p. 936. — DURET (de Lille). Tumeurs de l'encéphale. *Cong. fr. de chir.* Paris, 19-24 oct. 1903. — FOA PIO. Suites de néphrite. Lésions cardiaques. Localisations cérébrales. Ictère. Tumeur primitive des ganglions lymphatiques. Tubercule cérébelleux guéri. Abcès cérébelleux guéri. Abcès cérébral. Sténose du côlon. Encéphalite aiguë. (Cours d'anatomie pathologique). *Gaz. med. italiana*, 30 avril 1903, p. 171. — JOSUÉ et SALOMON. Deux cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. *Soc. méd. des hôp.*, 30 oct. 1903. — JUSTEMENT. Contribution à la thérapeutique de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, mai-juin 1903. — LE BRETON. Contribution à l'histoire des névrites périphériques chez les tuberculeux (forme paralytique). Thèse de Paris, 28 oct. 1903. — LE MEIGNEN et MIRALLIÉ. Vomissements acétonémiques; terminaison par méningite tuberculeuse; mort. *Gaz. méd. de Nantes*, 15 août 1903, p. 636. — NOBÉCOURT (P.) et ROGER VOISIN. Tubercules du cervelet; lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mars 1903. — PAGÈS (P.). Sur la curabilité des processus méningés tuberculeux (diagnostic clinique et biologique). Thèse. Montpellier, 1903. — PARRENIN. Des cas de méningite tuberculeuse considérés comme guéris. Thèse. Bordeaux, 1903. — ROCAZ (CH.). La méningite tuberculeuse est-elle curable? *Soc. des sc. méd. de Poitiers*, 9 janv. 1903. — ROCAZ (CH.). La méningite tuberculeuse est-elle curable? *Cours de la Policlin. de Bordeaux*, janv. 1903. — SIMON. Tubercule du cervelet. *Rev. des mal. de l'enfance*, juill. 1903. — WILHELM. Valeur de la ponction lombaire au point de vue du diagnostic de la méningite tuberculeuse. *Rev. méd. de l'Est*, 15 oct. 1903, p. 624-635.

Maladies de la peau.

COMBY (J.) (de Paris). Tuberculides cutanées. *75 Versamml. deut. Naturforsch. u. Aerzte.* Kassel, 23 sept. 1903. — DUROUX (E.). Traitement des lupus par la méthode combinée de cautérisations ignées et d'applications d'acide

picrique. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 2 nov. 1903. — DUROUX. Lupus et acide picrique. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 2 nov. 1903. — HALLOPEAU. Essais de traitement de la T. cutanée par le sérum de Marmoreck. *Acad. de méd.*, 2 déc. 1903. — JORDAN (de Moscou). Tuberculides acnéiformes et nécrotiques. *VIII. Kong. d. Deutsch. dermatol. Gesellschaft.* Sarajevo, 21-23 sept. 1903. — LORTET. Lupus et photothérapie. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 16 nov. 1903. — PAUTRIER. Les T. cutanées atypiques (tuberculides). Thèse de Paris, 26 nov. 1903. — RAFFALI (LOUIS). Contribution à l'étude des T. chirurgicales chez les lupiques. Thèse. Montpellier, 1903. SÉE et DRUELLE. Tuberculides. *Soc. fr. de dermat. et de syphilig.*, 5 nov. 1903.

Maladies des reins et des capsules surrénales.

BERNARD (L.) et SALOMON. Sur les lésions du rein provoquées par l'extrait chloroformique du bacille tuberculeux. *Soc. de biol.*, 31 oct. 1903. BERNARD (LÉON) et SALOMON. Les lésions du rein provoquées par l'ethérobacilline. *Soc. de biol.*, 7 nov. 1903. — BOVÉE WESLEY. Tuberculosis of the Kidney and ureter. *Amer-Gyn.*, août 1903. — FRANCK E. (Berlin). Du diagnostic des affections rénales. *Assoc. fr. d'urologie, 7e session*, 24 oct. 1903. — LAFFITTE (AD.) et MONCANY. Pigmentations anormales des tuberculeux et insuffisance surrénale. *Soc. méd. des hôp*, 13 nov. 1903. LE FÜR. De la guérison spontanée de la T. rénale. *Assoc. fr. d'urologie, 7e session*, 24 oct. 1903. — POUSSON. Indication de la néphrectomie dans la T. rénale. *Assoc. fr. d'urologie, 7e session*, 24 oct. 1903. — SPILLMANN (L.). et HOCHE (L.). Un cas de maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la T. *Arch. gén. de méd.*, 22 sept. 1903, p. 2369-2379.

Tuberculose et maladies diverses.

ALEXANDER (ARTHUR). Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose, nebst Bemerkungen über die Diagnose der Ozaena. *Arch. f. Laryng. u. Rhinol.*, Bd XIV, Heft 1, 1903. — BOUR. Rapport de la paralysie générale et de la T. Thèse. Paris, 4 nov. 1903. — CHAPPET. Pleurésie séreuse à grand épanchement dans le cours d'une fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 10 nov. 1903. — GAIDE. Pseudo-tuberculose d'origine palustre. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct., nov., déc. 1903, p. 666. — MORESTIN. Des cancers développés sur les lupus. *Assoc. franç. de chir. XVIe Congrès.* Paris, 19-24 oct. 1903. — MOTY. Appendicite et T. *Echo méd. du Nord*, 11 oct. 1903. — PRODI. Un cas de T. avec leucémie. *Rif. med.*, 22 juill. 1903, p. 792.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CHIRURGIE

Maladies de l'abdomen.

ARCANGELI (A.). Alcuni casi di tubercolosi del sacco erniario; nota preventiva. In-8°, 7 p. Foligno. — BONET. Le traitement de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie. Thèse. Bordeaux, 1903. — BOURSIER. Péritonites tuberculeuses et annexites. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 sept. 1903, p. 609. — FIORASO. Contribution au traitement de la scrofulose abdominale. *Riv. veneta di sc. med.*, 15 juill. 1903, p. 3. — FREUND (W.).

Zur Heilung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. *Hegars Beitr. z. Gebürtsh. u. Gynäk.*, Bd VII, Heft 3, 1903, Leipzig. g. Thiene. — GOURDON. Du pseudo-étranglement paralytique au cours de la péritonite tuberculeuse. Thèse. Bordeaux, 1903. — MOHRMANN (R.). Die resultate der laparotomie bei tuberkulöser peritonitis an der Kaiserl. Universitäts-Frauenklimk zu Gottingen. *Inaug. Dissert.* Gottingen, août 1903. — RIOBLANC. Remarques à propos de trois observations de péritonites tuberculeuses traitées par la laparotomie. *Bull. de la Soc. des sc. médic. de Tunis*, juill. 1903, p. 108. — SALTYROW. Recherches expérimentales sur le rôle de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. *Arch. de méd. expérim.*, juill. 1903, p. 572. — SERGENT (ÉMILE) et LEMAIRE (HENRI). Péritonite tuberculeuse ou cirrhose alcoolique? Inoscopie positive. Autopsie confirmative. *Soc. méd. des hôp.*, 9 oct. 1903. — THONES. Ueber Bauchfelltuberkulose. *75 Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, Kassel, 20-26 sept. 1903.

Maladies des yeux, des oreilles et du nez.

COENEN. Primäre Tuberkelgeschwulst der Nasenhöhle. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd LXX, Heft 3, 1903. — DARIER. Ueber günstige Erfolge der subkonjunktivalen Tuberkulin — (TR) — Einspritzung bei einem Falle von keratitis interstitialis. *71 Jahrversamml. d. British med. Assoc.* Swansea, 28-31 juill. 1903. — DELCOURT (ALBERT). Otite suppurée double. Méningite tuberculeuse. Cyto-diagnostic. Mort. Autopsie. *Arch. de méd. des enf.*, sept. 1903, p. 546-550. — Deux cas d'ulcérations nasales, les unes syphilitiques, les autres tuberculeuses. Traitement. *Journ. de méd. int.*, 1er oct. 1903. — DOR. T. oculaire; inoculation positive au cobaye. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 27 juill. 1903. — GRIMMER. Contribution à l'étude de la pathologie et du diagnostic des affections tuberculeuses de l'oreille. *Revue hebdom. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 1er août 1903. — HARDIVILLER (D'). Syphilide tuberculeuse du nez et artériosclérose rénale. *Echo méd. du Nord*, 25 oct. 1903. — LAPERSONNE (DE). La T. des voies lacrymales. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 13 oct. 1903. — PERRIN (L.). De quelques accidents consécutifs au percement des oreilles (cas de chéloïde, de gangrène, de tuberculose). *Marseille méd.*, 1er sept. 1903. — PISTRE. Les pseudo-polypes tuberculeux des fosses nasales. Thèse de Bordeaux, 1903. — ROGMAN. T. intraoculaire; dangers de l'énucléation. *Ann. d'ocul.*, août 1903. — SCAFFIDI (V.). Sur un cas de T. chronique de la choroïde (tubercule solitaire de l'œil). *Policlinico*, juin 1903, p. 270. — WAGGETT. Cas d'ulcération tuberculeuse primitive de la cloison nasale. *Soc. de laryng. de Londres*, 1er mai 1903.

Maladies des lèvres, des dents, de la bouche, de la langue et de la gorge.

BESOLD. Tuberkulöse Zerstörungen am weichen Gaumen, den Gaumenbögen und am Kehlkopf. *X. Versam. süddeutsch. Laryngologen.* Heidelberg, 1er et 2 juin 1900.— ESCOWAL L'amygdale chez les tuberculeux. *Rev. hebdom. de laryng. d'otol. et de rhinol.*, 17 oct. 1903. — GLAS (E.). Zur Pathologie der Tuberculose der Gaumentonsillen. *Wiener klin. Wochenschr.*, 3 sept. 1903, n° 36. — KELSON. Cas de lupus du pharynx. *Soc. de laryng. de Londres*, 1er mai 1903. — KOPLIK (HENRY). Tuberculosis of the tonsils and the tonsils as a portal of tubercular infection. *The Amer. Journ. of the med. sc.*, nov. 1903, p. 816-824. — WIETING (J.). Ueber die Tuberkulose

der Wirbelsäule, besonders ihrer hinteren Abschnitte, und über die Entstehung retropharyngealer Abscesse. *Arch. f. klin. Chir.*, LXXI, 2.

Maladies des os, articulations, muscles, tendons et gaines synoviales.

ALLAIRE. Ostéo-arthrite tuberculeuse à évolution lente. Diagnostic par la radiographie. *Ann. d'électrobiol. et radiol.*, n° 2, 1903, p. 224. — BOUVEYRON. Contribution clinique à l'étude du rhumatisme tuberculeux dans les cas de lupus willanique ou de tuberculides. *Journ. des méd. prat. de Lyon*, juill. 1903. — BOUVEYRON. Contribution clinique à l'étude du rhumatisme tuberculeux dans les cas de lupus willanique ou de tuberculides. *Rev. de chir.*, sept. 1903. — CALVÉ J. et P. GUILLAUME-LOUIS. La coxalgie double. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, oct. et nov. 1903. — COUDRAY. Polyarthrites tuberculeuses aiguës et chroniques. *Congr. franç. de chir.* Paris, 19-24 oct. 1903. — DELORE (X.). Pathogénie du rhumatisme tuberculeux. *Lyon méd.*, 30 août 1903, p. 343-346. — DEROCQUE (P.). Du traitement des T. ostéo-articulaires par la méthode de Phelps, *Soc. de méd. de Rouen*, 20 juill. 1903. — DEROCQUE. Du traitement des T. ostéo-articulaires par la méthode de Phelps. *Revue méd. de Normandie*, 25 juill. 1903. — FALEUR. Contribution à l'étude de la T. osseuse juxta-articulaire. Thèse de Paris, 26 nov. 1903. — FERNET. Les déterminations articulaires de la T. *Arch. de méd.*, 6 oct. 1903. — GANGOLPHE. T. du genou chez l'adulte; technique opératoire et résultats de la résection sous-périostée. *Assoc. franç. de chir. XVIe Congr.* Paris, 19-24 oct. 1903. — LE DENTU. Essai de traitement de T. osseuse avec le sérum de Marmorek. *Acad. de méd.*, 2 déc. 1903. — MAILLAND (M.). Rhumatisme tuberculeux. *Revue de méd.*, sept. 1903, p. 785-792. — MÉNARD (VICTOR). Coxalgie double. *La T. infantile*, 15 oct. 1903. — MÉNARD (DE BERCK). Note sur la coxalgie double. *Assoc. franç. de chir., XVIe Congrès.* Paris, 19-24 oct. 1903. — MÖHRING. Die ambulante Behandlung der tuberkulösen Wirbelentzündung und die Heilbarkeit der tuberkulösen Kyphose. *75 Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte.* Kassel, 20-26 sept. 1903. — MORUCCI. Contribution à l'étude de la T. chirurgicale sénile et de ses localisations ostéo-articulaires. Thèse de Montpellier, 1903. — PEYTON DAVID (C.). Treatment of Tuberculosis Joints. *Mississipi valley med. Assoc.*, 7-8-9 oct. 1903. — PIC (A.) et BOMBES DE VILLIERS. Trois cas de spondylose rhizomélique d'origine probablement tuberculeuse. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 27 juillet 1903. — PIC (A.) et BOMBES DE VILLIERS. Spondylose rhizomélique et T. *Lyon méd.*, n° 40, 4 oct. 1903. — PONCET (A.). Rhumatisme tuberculeux ankylosant (spondylose rhizomélique d'origine tuberculeuse); rhumatisme tuberculeux terminé par tumeur blanche. *Assoc. franç. de chir. XVIe Congrès.* Paris, 19-24 oct. 1903. — RENAULT. Le rhumatisme blennorragique; ses diverses formes et leur traitement. *Bull. méd.*, n° 79, 10 oct. 1903. — REVILLET. Quelques observations de rhumatisme tuberculeux abarticulaire. *Journ. des prat.*, 15 août 1903, p. 515-517. — ROMME (R.). Spondylose rhizomélique et T. *Presse méd.*, 24 oct. 1903, p. 748. — SALAGHI. De la coxalgie au début. *Riv. crit. di clin. med.*, 18 juill. 1903, p. 454. — SCHABLOWSKI. Die Veränderungen des Knorpels bei tuberkulöser Gelenkentzündung. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd LXX, Heft 3, 1903. — SHAFFER NEWTON (M.). De la boiterie rémittente dans la première période apparente de la coxalgie, avec remarques sur le diagnostic précoce de cette maladie. *Trans. of the Amer.-orthoped. Assoc.*, vol. XV, 1902, p. 258. — TAYLOR TUNSTALL (R.). Le trai-

tement rationnel ou combiné de la coxalgie. *Trans. of the Amer. orthoped. Assoc.*, vol. XV, 1902, p. 232. — TOMPOFOLSKY (Mlle). Le rhumatisme tuberculeux. Thèse. Montpellier, 1903. — WRIGHT (G. A.) et HASLAM (W. F.). Die Behandlung der Vorgeschrittenen Tuberkulose des Kniegelenkes. *71 Jahrversamml. d. British med. Assoc.* Swansea, 28-31 juill. 1903. — ZELLER (ERNEST). Ueber primäre Tuberkulose der quergestreiften Muskeln. *Inaug. Dissert.* Tübingen, sept. 1903. — ZELLER (E.). T. primitive des muscles striés. *Beitr. z. klin. Chir.*, XXXIX, 3. — ZESAS (D. G.). Ueber die Behandlung der Gelenktuberkulose. *Wien. med. Presse*, 9 août 1903. — ZOEPPERITZ BERNHARD. Ueber die Resultate der Exstirpation des tuberkulösen Sehnenscheidenhygroms der Hand. *Inaug. Dissert.* Tübingen, sept. 1903. — ZÖPPRITZ (B.). Ueber die Resultate der Exstirpation des tuberkulösen Sehnenscheidenhygroms der Hand. *Beitr. z. klin. Chir.*, XXXIX, 3.

Maladies des systèmes glandulaires, lymphatiques et cellulaires.

COMINITI. Sur la T. primitive de la mamelle. *Rif. med.*, 12 et 19 août 1903, p. 869 et 905. — DUBAR (L.) et POTEL (G.). Adénite tuberculeuse du cou. *Echo méd. du Nord*, 9 août 1903. — LEFAS. La T. primitive de la rate. Thèse. Paris, 10 déc. 1903. — PUPOVAC (D.). Zur Kenntnis der Tuberkulose der Schilddrüse. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 36.

Maladies des organes génito-urinaires.

BARJON (F.) et CADE (A.). A propos des hydrocèles. Cytologie. Inoculations-Résultats. *Arch. gén. de méd.*, 1er sept. 1903, p. 2177-2185. — HEILER (ADOLF). Ueber den Schwund der Harnblase durch Tuberkulöse Geschwüre. *Inaug. Dissert.* Greifswald, août 1903. — MAUCLAIRE (P.). L'hématocèle tuberculeuse latente de la tunique vaginale. *La tribune méd.*, 24 oct. 1903. — MOTZ (B.). Curabilité de la T. vésicale. *Ann. des mal. des org. génit.-urin.*, 15 juill. 1903, p. 1058-1067. — NOGUÈS (P.) (d'après le Dr E. SONDERN). T. génito-urinaire. Son diagnostic au laboratoire. *Ann. des mal. des org. génit.-urin.*, 15 août 1903, p. 1241-1253. — PASCALE (G.). La synorchidie dans les opérations conservatrices sur le testicule. *Rif. med.*, 10 juin 1903. — SANTI DELLI. Sur l'épididymite tuberculeuse primitive (note expérimentale). *Rif. med.*, 26 août 1903, p. 925. — VERROT (A.). T. à marche rapide de l'épididyme; castration; guérison. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 23 août 1903.

GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

Maladies des organes génito-urinaires de la femme.

ALLARIA (G. B.). Tubercolosi primitiva degli organi sessuali femminili nell'infanzia (osservazione di una bambina di 11 anni). *Pediatria*, juin 1903. — GOTTSCHALK SIGMUND. Zur Frage der hereditären, primären Genitaltuberkulose beim Weibe. *Arch. f. Gynäk.*, Bd LXX, Heft 1. Berlin, 1903. — KYNOCH. Primäre Tuberkulose des Uterus. *71 Jahrversamml. d. British med. assoc.* Swansea, 28-31 juill. 1903. — LEURET. Étude clinique sur les rapports de la péritonite tuberculeuse et de la T. génitale chez la femme.

Thèse Paris, 2 déc. 1903. — NATTAN-LARRIER. Granulie de l'Utérus. *Soc. anat.*, 9 oct. 1903. — PAPE (H.). Zur Diagnose und Therapie der genital und Peritonealtuberkulose des Weibes. — POEVERLEIN (F.). Ein Fall von Tuberkulose der Vulva. *Hegars Beitr. z. Geburtsh. und gynäk.*, Bd VIII, Heft 1, 1903. — TARGETTS. Die Behandlung und Diagnose der Tuberkulose des Uterus und der Adnexe. *71 Jahrversamml. d. British med. Assoc.* Swansea, 28-31 juill. 1903.

Grossesse et accouchements.

CHAMBRELENT. Influence de la grossesse et de l'accouchement sur la marche de la T. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, août 1903. — CHAMBRELENT. Influence de la grossesse et de l'accouchement sur la marche de la T. *Rev. fr. de méd. et de chir.*, 14 sept. 1903. — HOCHHAUS. Präparate eines Falles von Miliartuberkulose, die sich nach einem Abort entwickelt hatte. *Allg. ärztl. Verein zu Köln.*, 20 avril 1903. — VEIT. Tuberkulose und Schwangerschaft. *75 Versamml. deutsch. Naturfosch., u. Aerzte.* Kassel, 21 sept. 1903.

Maladies des enfants.

ARAOZ ALFARO (G.). Sur la T. infantile à Buenos-Aires et particulièrement sur ses formes diffuses. *Arch. de méd. des enfants*, oct. 1903, p. 577-592. — WILLARD (ARTHUR), FAIRBANK. L'ascite « idiopathique » ou « essentielle » de l'enfance. *Americ. Journ. of the med. sc.*, sept. 1903, p. 443. — BAUMEL (L.). La T. infantile. Sa fréquence, ses formes principales. Rôle de l'hérédité et de la contagion. Déductions pratiques. Montpellier, G. Firmin, Montane et Sicardi, 1903. — BRUNON (R.). Œuvre de préservation de l'enfance contre la T. *Normandie médic.*, 15 nov. 1903. — GRANCHER. Œuvre de préservation de l'enfance contre la T. *Bull. méd.*, n° 87, 7 nov. 1903. — GRÜNFELD (G.). Betrachtungen über die Tuberkulose in der ersten Kindheit. *Inaug. Dissert.* Bukarest, 1903. — OLINTO. T. généralisée apyrétique chez une enfant âgée de quatre mois. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, janv. 1903.

THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique en général.

ARCHAMBAUD (PAUL). La T. guérie. *Rev. méd.*, 14 oct. 1903. — BARADAT. Les agents physiques et les théories nouvelles dans la cure de la T. *Rev. médic.*, 12 août 1903, p. 500. — BARADAT. Du rôle de la lumière dans la cure de la T. *Actualité médic.*, 15 oct. 1903. — CYBULSKI (H.). Les tapotements méthodiques du thorax comme moyen de traitement de la T. pulmonaire. *Thérap. der Gegenwart.*, sept. 1903. — GUERDER. Étude clinique sur une antitoxine tuberculeuse. *Rev. de méd.*, mars 1903. — HIRTZ. Le traitement pratique du tuberculeux. *Journ. méd. int.*, 15 août 1903, p. 189. — LADA NOSKOWSKI (DE). Les formes cliniques de la T. et leur traitement. *Le progrès médic.*, 5 sept. et 12 sept. 1903. — MENDEL. L'injection trachéale simplifiée. *Arch. gén. de méd.*, 17 nov. 1903, p. 2892-2903. — MONOD. Essai de traitement de T. chirurgicales par le sérum de Marmoreck. *Acad. de méd.*, 2 déc. 1903. — NEALE (H. M.). Address in medicine : treatment of pulmonary tuberculosis at White

Haven. *Med. Soc. of the State of Pennsylvania*, 22-24 sept. 1903. — PROUST. Les moyens prophylactiques et curatifs de la T. La cure d'alimentation de la T. *Méd. mod.*, 9 sept. 1903, p. 281-283. — Un cas de T. chez un vieillard. Traitement. *Journ. de méd. int.*, 15 oct. 1903. — WILLIAMS CHISHOLM. 43 Fälle von Phthise, die er mit Strömen hoher Frequenz behandelt hat. *71. Jahr.-versamml. d. British. med. Assoc.* Swansea, 28-30 juill. 1903.

Médicaments divers.

BASS (H. T.). Silver nitrate injections in Tuberculosis. *Internat. med. Mag.*, juill. 1903. — BELLEMANIÈRE. Étude de l'action de la photothérapie sur l'adénite et l'arthrite tuberculeuses. Thèse. Paris, 11 nov. 1903. — BURNETT JAMES. Die Behandlung der Lungenkrankheiten mit Ichthyol. *Lancet*, 8 août 1903. — CALOT. Traitement des tumeurs blanches par les injections modificatrices. *Assoc. fr. de chir., XVIe Congrès.* Paris, 19-24 oct. 1903. — CONNON (M.). The iodoform treatment of tuberculous disease. *Brit. med. Journ.*, 11 juill. 1903. — DESESQUELLE (ED.). La cryogénine. *Bull. méd.*, n° 87, 7 nov. 1903. — DIEULAFOY. Essai de traitement de la T. pulmonaire avec le sérum de M. Marmoreck. *Acad. de méd.*, 2 déc. 1903. — Du phosphite de créosote dans les T. associées. *Presse méd.*, 4 nov. 1903, p. 627. — FAVREAU (E.). Traitement de la T. pulmonaire et des maladies des voies respiratoires par la respiration méthodique de « poussières médicamenteuses » à l'aide du « Pulvipneumo-respirateur ». *XIVe Cong. internat. de méd.* Madrid, 1903. — LAROCHE (A.-CH.). Contribution à l'étude du traitement de la cystite tuberculeuse par les injections d'huile gaïacolée, iodoformée. Thèse. Nancy, 1903. — LAUMONIER. Du phosphite de créosote dans les T. associées. *Bull. de thérap.*, 8 août 1903, p. 167. — MAGET et PLANTÉ. Du traitement des affections microbiennes des voies respiratoires et en particulier de la laryngite tuberculeuse, par les vapeurs d'eau oxygénée. *Rev. hebdom. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 17 oct. 1903. — MONNIER. Le permanganate de potasse dans le traitement des T. chirurgicales. Thèse. Montpellier, 1903. — PETRILLI (A.). La cura iodo-iodurata alla Durante nella tubercolosi articolare e glandolare. Policlinico, 4 juill. 1903. — PLICQUE (A.-F.). Traitement de la T. par l'acide borique; un nouveau mode d'administration. *Bull. méd.*, n° 67, 29 août 1903. — REBOUL (J.) (de Nîmes). De l'emploi des feuilles d'argent laminé en chirurgie. *Assoc. fr. de chir., XVIe Congrès.* Paris, 20 oct. 1903. — ROBLOT (ANDRÉ). Traitement de la T. par une lécithine composée. *Poitou médical*, 1er sept. 1903. — SINDING-LARSEN (N.). Iodoform bei chirurgischer Tuberkulose. Die Gefahrem des Iodoforms. *Norsk Magazin for Lägevidens Kaben*, 1903, n° 7. — SODDY (FR.). Die Behandlung der Phthise mit Radium und Thoriumstrahlen. *Brit. med. Journ.*, 25 juill. 1903. — WAPTZAROFF. Action de la cryogénine sur la fièvre tuberculeuse chez l'enfant. Thèse. Montpellier, 1903.

Aérothérapie. Climatothérapie.

BARADAT. Wahl des Klimas in der Behandlung der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd IV, Heft 6, août 1903, p. 492-497. — BRUNON et NÉE (L.). T. des enfants. Son traitement à « l'aérium » de l'Hospice général de Rouen. *Normandie méd.*, 15 avril 1903 et 1er mai 1903. — BRUNON (R.) (de Rouen). La cure d'air à l'hôpital. *Arch. de méd. des enf.*,

sept. 1903, p. 551-554. — GUITER (E.). De la cure libre de la T. à Cannes et aux stations de la Méditerranée. *Soc. des sc. méd. de Poitiers*, 5 déc. 1902. — KATZ. Deutsch.-Südwestafrika als Klimatischer Kuranfenthalt für Tuberkulöse. *75 Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte.* Kassel, 20-26 sept. 1903. — Phtisie, Sanatorium, Cure d'air aux États-Unis à la fin du XVIIIe siècle. *Bull. méd.*, 3 oct 1903, p. 814. — PRIOLEAU (W.-H.). The use and abuse of freshair and over-feeding in Tuberculosis. *Mississipi valley med. Assoc.*, 7, 8 et 9 oct. 1903. — STUBBERT-EDWARD (J.). La vie sous la tente pour les phtisiques. *Med. Rec.*, 4 juillet 1903, p. 13-15. — WILKINSON (C.-H.). Adaptation du climat de l'ouest du Texas pour le traitement de la phtisie. *Med. News*, 5 sept. 1903, p. 444-446.

Sérothérapie. Zomothérapie.

MARMOREK. Sérothérapie de la T. *Acad. de méd.*, 17 nov. 1903. — RAVENEL (M. P.). The serum Therapy of Tuberculosis. *Med. Soc. of the State of Pennsylvania.* York, 23 sept. 1903.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE ET EXPÉRIMENTATION

Médecine vétérinaire.

HAMILTON. Menschliche Tuberkulose auf Kälber überimpfbar. *71 Jahr. Versamml. d. British. med. Assoc.*, Swansea, 28-30 juillet 1903. — RAW NATHAN. Tuberkulose im Kindesalter und ihren Zusammenhang mit der Perlsucht des Rindviehs. *71 Jahr. Versamml. d. Britisch. med. Assoc.* Swansea, 28-30 juill. 1903. — Tuberculosis in man and in animals. *Med. News*, 19 sept. 1903, p. 558.

Expérimentation.

BOUIC (V.-E.) (d'après). De la sécrétion sudorale dans la T. pulmonaire. *Gaz. des hôp.*, 29 sept. 1903. — FISCHER (E.). Ueber die Tuberkulinprobe. *Correspbl. f. Schweiz. Aerzte*, Jahrg. 33, n° 10. — GANGHOFNER. Zur Frage der Fütterungstuberkulose. *75 Versamml. deutsch. Naturf. und Aerzte.* Kassel, 20-26 sept. 1903. — KELYNACK et WILLIAMS Vergleischende Messungen der Mund- und Rektumtemperatur bei Phthisickern. *71 Jahresversamml. d. British med. Assoc.*, Swansea, 28-30 juill. 1903. — LEUDET et PETIT (G.) (d'Alfort). Transmission au chien, par la voie digestive, de la T. humaine. *Soc. anat.*, 16 oct. 1903. — MACFADYEN (A.) et MAC CONKEY (A.) An experimental examination of mesenteric glands tonsils and adenoids, with reference to the presence of virulent tubercle bacilli. *Brit. med. Journ.*, 18 juill. 1903. — MICHELEAU. Recherches sur la valeur et la signification de l'hyperchlorurie au cours des pleurésies tuberculeuses. *Revue de méd.*, nov. 1903, p. 982-996. — MITULESCU (J.). Beiträge zur Studium des Stoffwechsels in der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstätt.*, Bd IV, Heft 6, août 1903, p. 515-537. — NEBELTHAU. Fütterungsversuche mit Perlsucht-material und tuberkulösem Material vom Menschen. *Verein der Aerzte in Halle a. S.*, 6 mai 1903. — NEUFELD (F.). Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1903, n° 37. — NOÉ (J.). L'alimentation du tuberculeux. *Arch. gén. de méd.*,

13 oct. 1903, p. 2592-2600. — Ouzilleau. Des injections sous-cutanées d'eau oxygénée dans la T. expérimentale du cobaye. Thèse. Bordeaux, 1903. — Posadowsky-Wehner (Grafen von). Eröffnungsansprache des Vorsitzenden, Staatssekretärs des Innern. *Zur Tuberkulose-Bekämpfung*, 1903 (*Deutsch. cent. Komit. z. Errichtung von Heilstätt. f. Lungenkranke*). — Schlüter (Robert). Sepsis mit anschliessender Miliartuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, 25 août 1903, p. 1457-1459. — Silvestro Torindo. La T. pulmonaire peut-elle être arrêtée et guérie par l'adjonction d'une nouvelle infection? *Gazz. d. ospedali*, 24 mai 1903, p. 655. — Simon (O.). Zur Kenntnis der Albumosen im Sputum Tuberkulöser. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, Bd LXIX, Heft 6, 1903. — Zdravcoff. Contribution à l'étude de la nature des épanchements pleuraux (nouveaux procédés). Thèse. Montpellier, 1903.

Le Gérant,

Paul BOUCHEZ.

TABLE DES MATIÈRES

Travaux originaux.

Ch. Bouchard et Balthazard : Le cœur des tuberculeux..... 1
R.-J. Pouchtivoï : Contribution à la classification des adénopathies. 12
L. Bourgois : De l'action antituberculeuse et toxique des fluorures employés dans le traitement de la tuberculose..... 22
P. Nobécourt et Roger Voisin : Tubercules du cervelet, lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien..... 28
Albert Josias et Jean-Ch. Roux : Traitement de la tuberculose chez les enfants par le suc musculaire et la viande crue..... 133 et 269
G.-H. Lemoine : Morbidité tuberculeuse dans l'armée..... 151
E. Schmoll : La caséification..... 164
Henri Claude : La lutte contre la tuberculose. L'assistance des tuberculeux..... 169
Louis Dor : Tuberculose oculaire consécutive à une blessure de la cornée par un jouet contaminé..... 291
Paul Sainton et Roger Voisin : Tuberculose ganglionnaire à forme toxémique chez un adulte..... 294
J. Lignières : L'intervention des pouvoirs publics dans la lutte contre la tuberculose..... 299
P.-F. Armand-Delille : De l'action, sur les centres nerveux, des poisons du bacille tuberculeux humain..... 413
Paul Percheron : La ponction lombaire appliquée au diagnostic de la méningite tuberculeuse..... 429
Henri Claude : L'hémorrhagie péritonéale dans la tuberculose aiguë du péritoine..... 437
L. Nattan-Larrier et O. Crouzon : Paralysie unilatérale du voile du palais chez un tuberculeux..... 446

Revues générales.

V. Lowenthal : Les sanatoriums et la lutte antituberculeuse..... 30
O. Crouzon et Maurice Villaret : Les bacilles pseudo-tuberculeux... 188
Halbron : Le sang dans la tuberculose..... 318
Paul Touchard : Exposé et critique de la méthode inoscopique. ... 356
F. Gouraud : Des échanges phosphorés dans la tuberculose..... 451

Variétés-Nouvelles.

La lutte contre la T. et les boîtes d'allumettes, 104. — La T. et les mutualités, 104. — Instruction ministérielle concernant la prophylaxie de la

T. dans les écoles en France (20 oct. 1902), 105. — Le baiser interdit aux tuberculeux, 111. — Statistique des décès dus à la T. aux États-Unis, 111. — La lutte contre la T. à Bordeaux, 112. — Protection de l'enfance et T., 112. — Ne crachez pas par terre, 245. — Dotation à l'Université de Chicago, 245. — Pathogénie de la T. au XVIe siècle, 245. — Aux États-Unis, 245. — En Angleterre, 247. — La T. et le fisc, 247. — La T. dans les différents pays d'Europe, 247. — Lutte contre la T. dans les écoles primaires, 394. — La T. dans les établissements d'enseignement, 396. — Mise à l'amende des personnes qui crachent dans les lieux publics, 396. — Les affaires sont les affaires, 397. — Mortalité par T., 397. — La préservation des êtres sains. Installation de la commission permanente, 493. — Œuvre de la préservation de l'enfance contre la T., 494. — Congrès américain de la T., 494. — Le sanatorium antituberculeux du roi, 494. — Un sanatorium nouveau en Alsace, 495.

Analyses.

Bacilles tuberculeux. — De l'agglutination des cultures homogènes de bacilles « acidophiles », PAUL COURMONT et A. DESCOS (de Lyon), 85. — Sur les bacilles pseudo-tuberculeux de l'homme, L. WREDE, 87. — Recherche du bacille tuberculeux par homogénisation du caillot, F. BEZANÇON, V. GRIFFON et PHILIBERT, 87. — Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs de l'organisme, A. JOUSSET, 88. — Recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur sang gélosé, F. BEZANÇON et V. GRIFFON, 88. — Recherches sur la virulence des bacilles tuberculeux isolés en culture pure des foyers tuberculeux de divers organes chez l'homme, KROMPECHER et ZIMMERMANN, 239. — Sur l'examen des bactéries résistant aux acides dans les crachats, SESTINI LEONE, 377. — Sull'azione patogena dei bacilli tubercolari, MAFFUCCI, 378. — Culture du bacille tuberculeux mélangé à d'autres bactéries et isolé par la désinfection à l'aldéhyde formique, SPENGLER, 481. — Recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats, A. NEBEL, 481. — Procédé nouveau pour la recherche des bacilles tuberculeux dans les liquides pathologiques, NATTAN-LARRIER et GRIFFON, 482.

Beurre, lait et graisses. — Ricerche batteriologiche sur burro del mercato di Firenze. Alcuni bacilli pseudo-tubercolari, G. FOA, 84. — Is disease transmitted to man through meat and milk, D. M. MAC MASTERS, 101.

Capsules surrénales et reins. — Perinefrite tubercolare e cura iodica alla Durante, A. DE BLASI, 93. — De l'intervention chirurgicale dans la T. du rein, LORENZO EDOUARD, 96.

Circulatoire (Appareil). — Contributo alla conoscenza della endocardite T. TAROZZI, 86.

Contagion. — La T. infantile, BAUMEL, 491.

Corps thyroïde. — T. du corps thyroïde, CLAIRMONT (P.), 89.

Cytodiagnostic. — Contributo allo studio della cytodiagnosi, GIANNUZZI, 378.

Diagnostic. — Importance de certains signes (rhumatisme monoarticulaire) et réactions (épreuves des vésicatoires) dans le diagnostic de la T. latente, HOBBS (J.), 91.

Digestif (Appareil). — T. de l'œsophage, F. C. Shrubsall et W. T. Mullings, 89. — Perforation de l'œsophage par des ganglions tuberculeux, Clive Rivière, 89. — Sur la digestion chez les phtisiques, Dluski, 90. — Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, F. Arloing, 91. — Sur la T. par alimentation, Hauseman, 238. — Les troubles gastriques dans la T. pulmonaire chronique, Du Pasquier, 487. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'appendicite chez les tuberculeux, Lesueur Frédéric, 489.

Étiologie et pathogénie. — La T. dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales, A. Morselli, 380.

Ganglions. — Épithélioma ulcéré de la face; adénite tuberculeuse et T. pulmonaire, Auché, 89. — Action de la photothérapie sur l'adénite et l'arthrite tuberculeuses, Bellmanière, 488.

Grossesse. — Sur l'interruption artificielle de la grossesse dans la T. pulmonaire, Peri Alexandre, 391. — Influence de la grossesse et de l'accouchement sur la marche de la T., Chambrelent, 485.

Hygiène. — Littoral California, W. A. Edwards, 97. — Tent life in Arizona in the treatment of Tuberculosis, Henry H. Stvone, 97. — La terrazza di cura per la T., Randi, 98. — The present aspect of the tuberculosis problem in the United States, S. A. Knopf, 99. — La T. et les orphelinats, Plicque (F.-A.), 490. — La femme tuberculeuse et le mariage, Lalesque, 491.

Immunisation. Immunité et prédisposition. — Tuberkulose-Bekampfung, Von Behring, 234. — La lotta e la immunizzazione del organismo contro la tuberculosi, Maragliano, 235. — Immunisation contre la T., Simon Flexner, 376. — T. latentes et atténuées, Héricourt (J.), 488.

Langue. — T. par corps étranger de la langue en forme de tumeur, Silbermark, 93.

Médecine expérimentale. — Some experiments upon the immunization of cattle against tuberculosis, Leonard Pearson and S. H. Gilliland, 102. — Sur les peintures murales désinfectantes considérées spécialement en ce qui concerne la T., Lydia Rabinowitch, 244. — Des voies d'infection pour la T. dans le pharynx, Sukehico Ito, 387. — Valeur antiseptique du lysol, Hautefeuille, 387.

Médecine vétérinaire. — Identité de la T. humaine et bovine, A. Cipollina, 85. — Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose, Troje, 379. — Beitrag zu dem Studium der Rinder- und Menschlichentuberkulose, A. Cippolina, 392. — Zur Frage der Ubertragbarkheit der Menschen. Tuberkulosé auf Rinder und Ziegen, Moeller, 393. — Contribution à la question de l'identité de la T. bovine et de la T. humaine, Troje, 393. — Transmission directe de la T. humaine au veau, Westenhoeffer, 394. — La lutte actuelle contre la T. bovine, Malm (O.), 491.

Méninges et méningites. — Guérison d'un cas de méningite tuberculeuse, Giuseppe Avanzino, 388. — Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses, Lutier, 484.

Moelle. — Myélite transverse tuberculeuse, TSCHISTOWITSCH, 389.

Œil. — Tumeur tuberculeuse enkystée de la choroïde, ARTHUR BENSON et EARL, 93. — Sur un cas de T. chronique de la choroïde (tubercule solitaire de l'œil), VITTORIO SCAFFIDI, 392.

Organes génito-urinaires de la femme. — T. papillomateuse du corps de l'utérus, FABRIS, 390.

Peau. — Per la cura della tubercolosi chirurgicale, del lupus, RAFFAELE TEOFILI, 94. — Deux nouveaux cas de T. cutanée chez le chat, PETIT et BASSET, 103. — Les T. cutanées atypiques, L. PAUTRIER, 482.

Péritoine et péritonites. — La cura iodo-iodurata alla Durante nella peritonite tuberculare, SILVESTRI, 90. — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse, BANTEIGNIE (C.), 95. — Le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse, D.-S. FAIRCHILD, 390.

Plèvres et pleurésies. — Un caso d'idropneumotorace tubercolare, PALMIERI, 387.

Rate. — T. primitive de la rate, ROMANOW, 86.

Respiratoire (Appareil). — La cure chirurgicale de la T. pulmonaire, SARFERT, 94. — Le traitement opératoire de la T. laryngée, LORENZO B. LOCKARD, 390. — Les échanges respiratoires dans les états antagonistes de la T. L'arthritisme, ALBERT ROBIN et MAURICE BINET, 384. — T. pulmonaire consécutive aux traumatismes thoraciques, DESROUSSEAUX PAUL, 487.

Sanatoriums. — A years work at the White Haven Sanatorium of the free Hospital for Poor Consumptives, LAWRENCE F. FLICK, 96. — Conditions d'admission dans les sanatoriums, A. MOELLER, 97. — Entstehung und Bekampfung der Lungentuberkulose, P. JACOB et GOTTH PANNWITZ, 98. — Rapport sur 208 cas de T. pulmonaire restés guéris depuis trois à onze ans, MEISSEN, 99. — Troisième rapport médical annuel des sanatoriums de Belzig en 1902, MÖLLER, 241. — Résultats du traitement sanatorial chez les malades de deux caisses d'assurances, M. AMBROSIUS, 242. — L'influence de la T. pulmonaire sur la durée de la vie et la capacité de travail, et la valeur du traitement des sanatoriums populaires, ED. STADLER, 243. — T. pulmonaire et sanatoriums, Pr GRANCHER, 490.

Sécrétion sudorale. — De la sécrétion sudorale dans la T. pulmonaire, BOUIC (V.-E.), 487.

Séro-réaction. — De la séro-réaction tuberculeuse par agglutination de cultures liquides homogènes du bacille de Koch. Sa valeur pour le diagnostic précoce de la T., HAWTHORN (ED.), 379.

Traitement. — Contributo alla cura della tub. chirurgica colle injezioni iodo-iodurate alla Durante, COSINO URSO, 95. — La T. pulmonaire peut-elle s'arrêter et guérir sous l'influence d'une infection surajoutée? TORINDO SILVESTRI, 240. — Traitement curatif de la T. pulmonaire, Dr ABDON SANCHEZ HERRERO, 381. — Le diagnostic et le traitement de la T. au début, H. EDWIN LEWIS, 382. — Enquête sur la valeur des injections de nitrate

d'argent dans le traitement de la phtisie, THOMAS J. MAYS, 383. — Zomotherapy in tuberculosis, BROWN, 386. — Sérum et vaccin antituberculeux du Dr MARMOREK, 483. — Le bleu de méthylène dans la phtisie, HENRY HERBERT, 485. — Quels sont, au point de vue de la généralisation de la T., les effets de la cure marine? LALESQUE, 486. — Note critique sommaire sur le traitement de la T. pulmonaire, MEUNIER VALERY, 486.

Tuberculine. — Recherches diagnostiques avec la tuberculine chez les sujets atteints de maladies des poumons, FREYMUTH, 384.

Urines. — L'excrétion du calcium dans les urines des tuberculeux, CROFTAN, 485.

3135-04. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

41

45

U. HOLZER